MICHEL PETER

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

TROISIÈME ÉDITION



ASSELIN ET CIE ÉDITEURS

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. HENNUYER, RUE DARCET, 7.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PAR

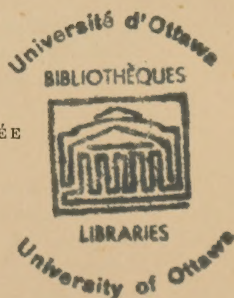
MICHEL PETER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Et quasi cursores vitaï lampada tradunt.
LUCRÈCE.

TOME DEUXIÈME

TROISIÈME ÉDITION
REVUE, CORRIGÉE ET AUGMENTÉE



PARIS
ASSELIN ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1882

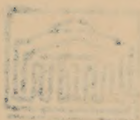


TABLE DES MATIÈRES

XII

LES TUBERCULEUX ET LES PHTHISIQUES

TRENTE-SEPTIÈME LEÇON.

TRENTE-HUITIÈME LEÇON.

TRENTE-NEUVIÈME LEÇON.

QUARANTIÈME LEÇON.

QUARANTE-SIXIÈME LEÇON.

QUARANTE-SEPTIÈME LEÇON.

QUARANTE-HUITIÈME LEÇON.

QUARANTE-NEUVIÈME LEÇON.

CINQUANTIÈME LEÇON.

CINQUANTE ET UNIÈME LEÇON.

CINQUANTE-DEUXIÈME LEÇON.

CINQUANTE-NEUVIÈME LEÇON.

SOIXANTIÈME LEÇON.

SOIXANTE ET UNIÈME LEÇON.

SOIXANTE-DEUXIÈME LEÇON.

SOIXANTE-TROISIÈME LEÇON.

SOIXANTE-QUATRIÈME LEÇON.

Pages.

SOIXANTE-CINQUIÈME LEÇON.

XIII

LES MALADIES PUERPÉRALES.

SOIXANTE-SIXIÈME LEÇON.

SOIXANTE-SEPTIÈME LEÇON.

SOIXANTE-HUITIÈME LEÇON.

SOIXANTE-NEUVIÈME LEÇON.

SOIXANTE-DIXIÈME LEÇON.

Pages.

SOIXANTE ET ONZIÈME LEÇON.

SOIXANTE-DOUZIÈME LEÇON.

SOIXANTE-TREIZIÈME LEÇON.

SOIXANTE-QUATORZIÈME LEÇON.

SOIXANTE-QUINZIÈME LEÇON.

SOIXANTE-SEIZIÈME LEÇON.

SOIXANTE-DIX-SEPTIÈME LEÇON.

SOIXANTE-DIX-HUITIÈME LEÇON.

SOIXANTE-DIX-NEUVIÈME LEÇON.

QUATRE-VINGTIÈME LEÇON.

QUATRE-VINGT-UNIÈME LEÇON.

Pages.

XIV

LA GANGRÈNE DIABÉTIQUE.

QUATRE-VINGT-DEUXIÈME LEÇON.

XV

LES TEMPÉRATURES EXCESSIVES DANS LES MALADIES.

QUATRE-VINGT-TROISIÈME LEÇON.

QUATRE-VINGT-QUATRIÈME LEÇON.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

XII

LES TUBERCULEUX

ET

LES PHTHISIQUES

TRENTE-SEPTIÈME LEÇON

Laennec et l'investigation physique des organes. — La tuberculisation pulmonaire et la phthisie. — Tolérance de l'organe pour les tubercules et tolérance de l'organisme. — Phénomènes de compensation et phénomènes de substitution. — Erreurs de pronostic de par la seule investigation physique. — Des tuberculeux qui ne sont pas des phthisiques.

Messieurs,

En 1819, — plus d'un demi-siècle s'est depuis écoulé, — un homme de génie qu'animait le souffle moderne, Laennec, jetait sans violence le monde médical hors de ses voies traditionnelles et instaurait pour toujours la physique en médecine. Il n'entendit pas seulement, en les écoutant, le bruit que font en fonctionnant dans le thorax les organes qu'il contient : il sut découvrir l'état actuel des organes sonores, rapporter à telle variation dans la texture telle variété du son, et faire avec l'oreille l'autopsie d'une poitrine vivante.

Sa découverte, ainsi complétée, fut acceptée de tous ; ce qu'elle nous en a valu de successives, est-il besoin de le dire à ceux qui possèdent l'ophthalmoscopie, la laryngoscopie, la sphygmographie, la thermométrie, et tant d'autres méthodes d'investigation physique des organes, inconnues de nos anciens ! à ceux qui, mal satisfaits de l'anatomie pathologique à l'œil nu, ont créé l'histologie et l'histochimie, nées d'hier et si fécondes !

L'auscultation médiate ne fut si vite acceptée, elle n'eut aussi de telles suites, que pour être opportunément venue ; ou plutôt, conséquence elle-même du sensualisme scientifique que nous ont légué les philosophes du dix-huitième siècle, elle s'imposait de vive force à l'esprit des descendants immédiats de Morgagni et de Bichat, car elle réalisait leur désir de connaître à la fois la lésion et ses signes révélateurs.

Habet sua fata inventum : cinquante ans avant Laennec, un modeste médecin de Vienne, Avenbrugger, avait cependant découvert la percussion ; mais son *Inventum novum*, trouvant les esprits mal préparés, les laissa inattentifs. Il fallut qu'en France Corvisart, qui faisait de l'étude des maladies du cœur son occupation quotidienne, cherchât dans la méthode d'Avenbrugger un moyen de diagnostiquer les lésions, pour que cette méthode fût vulgarisée. Il traduisit et commenta le livre du médecin viennois, mais, chose bizarre ! il dénatura l'invention : Avenbrugger, en homme de génie, avait d'emblée fait sa découverte complète, et trouvé du même coup la percussion *médiate* et la percussion *limitée ;* il recommandait en effet de percuter soit avec la main gantée, soit par l'intermédiaire d'une étoffe tendue sur la peau du malade ; et de le faire à l'aide des quatre doigts de la main réunis en un groupe compacte. Au contraire, Corvisart pratiquait la percussion immédiate et illimitée, frappant le thorax dénudé du plat de sa main nue ; c'était méconnaître l'idée mère, qui était de « faire vibrer le mieux possible la plus petite surface possible (1) », afin de saisir mieux la différence de son et de densité des points

(1) Cette idée, Avenbrugger ne l'a pas formulée comme je le fais, mais elle ressort de son procédé même de percussion. Je crois l'avoir réalisée par l'invention de mon *plessigraphe,* qui percute sur une surface de 5 millimètres carrés et dont la tige sert à renforcer les sons. (Voir, plus loin, leçon LIII.)

successivement frappés. Chose plus bizarre encore ! Corvisart, pour en connaître la force, écoutait les battements du cœur, et il ne sut pas en entendre les bruits ; ces bruits, Laennec, son élève, les entendit.

Grâce donc à Laennec, nous savons désormais ce qui se passe dans la poitrine ; mais un écueil se présentait, qu'on ne sut pas suffisamment éviter : ce fut de « confondre la lésion avec la maladie, le signe avec l'acte ». Un autre écueil encore, que certains n'ont pas évité davantage, était, sous prétexte de précision, de se livrer à je ne sais quelle menuiserie médicale, et de réduire l'organisme en copeaux si ténus, qu'Hippocrate lui-même n'y pourrait retrouver sa *conspiratio una*.

D'un autre côté, Laennec, docile à la tendance de son esprit, qui était d'étudier les choses en soi, fit admirablement l'histoire naturelle des maladies de poitrine ; LA *pneumonie*, LA *pleurésie*, qui jamais les pourra mieux décrire ! Mais ce qu'il laissait à d'autres le soin de faire, c'était d'étudier LES *pneumoniques* et LES *pleurétiques ;* c'était de voir comment chacun savait supporter *sa* maladie ; comment, les signes étant les mêmes, ce pneumonique, ou ce pleurétique, était, avec cet autre, congénère de lésion matérielle, mais non de trouble dynamique.

Ainsi encore, Laennec a fait, et combien merveilleusement ! l'histoire naturelle de LA *tuberculisation* en soi, comme aussi de LA *tuberculisation dans les poumons ;* mais qu'il s'en faut qu'il ait fait l'histoire vraie de la phthisie pulmonaire ! qu'il s'en faut surtout qu'il nous ait donné l'histoire DES *tuberculeux* et surtout DES *phthisiques !*

Cette tâche est à remplir.

Des problèmes qu'offre à l'esprit du médecin l'étude de la phthisie, le problème scientifique est résolu, le problème clinique est loin de l'être.

On sait ce qu'est le tubercule, dans quels tissus il se développe de prédilection, et dans quels éléments de ces tissus. On sait ce qu'est la tuberculisation, c'est-à-dire comment, quand, où, débute le tubercule, et par quelles phases il passe successivement ; on suit, à l'aide de l'oreille, et sur le vivant, toutes les phases de

cette évolution ; ainsi se trouve réalisé le désir cher à Corvisart de connaître la lésion et son signe, de faire l'anatomie pathologique du malade vivant. Et, en vérité, on ne fait que cela ; on voit dans l'homme le poumon malade, et, dans ce poumon, un point seulement, le point lésé. — Ç'a été l'œuvre de Laennec ; elle suffit à sa gloire !

Mais en étudiant si parfaitement l'anatomie pathologique et l'évolution du tubercule, en écrivant l'histoire naturelle de ce *produit* morbide, ce grand homme a, pour ainsi dire, *perdu de vue la phthisie.* Il a cru en effet décrire celle-ci en indiquant les altérations de voisinage que le tubercule provoque autour de soi. Et, comme il distingnait trois périodes dans l'évolution du tubercule, il assigna des périodes correspondantes à l'évolution de la phthisie. Or, cliniquement, rien de plus inexact.

Il suffit d'observer, même un temps assez court, même un nombre assez restreint de malades, pour voir qu'un degré quelconque de l'évolution du tubercule est loin de correspondre toujours au même degré de l'évolution de la phthisie ; en d'autres termes, qu'*il n'y a pas* PARALLÉLISME *entre la lésion pathologique et l'altération de l'organisme*, c'est-à-dire que là encore la lésion n'est pas la maladie.

Par exemple, tel individu est miné par une fièvre continue, par des sueurs profuses, et arrive rapidement au marasme, chez lequel on n'entend qu'un amoindrissement du murmure respiratoire, ou les râles sous-crépitants des granulations tuberculeuses; ce qui revient à dire qu'il est au *troisième* degré de sa phthisie alors que ses tubercules pulmonaires ne sont qu'au *premier* degré de leur évolution.

A côté de ce phthisique si avancé dans sa phthisie et si peu dans ses tubercules, il importe de signaler ceux qui présentent les conditions inverses : c'est-à-dire qui ont des cavernes et un état général satisfaisant, des tubercules pulmonaires au troisième degré et une phthisie à peine au premier.

Rien donc n'est plus faux cliniquement que ce parallélisme entre la lésion tuberculeuse et le degré de la phthisie : vous en voyez des preuves nombreuses dans nos salles, vous en verrez de plus nombreuses encore chez les malades de la ville. Aussi,

tenons grand compte (nul ne le fait plus que moi) de la lésion et du signe qui l'accuse, mais n'oublions pas l'individu qui les présente, et qui réagit en vertu de ce qui lui reste de sa force de vitalité contre la déviation morbifique qui tend à dégrader son organisme. Beaucoup n'ont pas su voir suffisamment qu'à l'influence néfaste de la tuberculisation peuvent résister deux forces : *la tolérance de l'organe* et la *tolérance de l'organisme.*

J'entends par *tolérance de l'organe* la force, — véritable force d'inertie, — qui lui fait supporter un plus ou moins long temps, sans en être autrement troublé que d'une façon mécanique, la présence du corps offensif, le tubercule.

Mécaniquement, en tant que corps étranger, les tubercules ne peuvent produire d'autre trouble fonctionnel que de la dyspnée, en raison proportionnelle de leur nombre et de leur volume, c'est-à-dire de la place qu'ils occupent et du rétrécissement qu'ils produisent dans la surface hématosante. Mais, *dynamiquement*, les accidents qu'ils provoquent sont subordonnés à la susceptibilité, c'est-à-dire à l'irritabilité du parenchyme envahi ; or, cette irritabilité du parenchyme n'est autre que celle de ses nerfs, lesquels sont le grand sympathique et le pneumogastrique. Plus excitable donc sera le sympathique vasculaire du poumon et plus vite se fera l'hypérémie à l'entour et même au loin du tubercule (hypérémie périphymique et paraphymique), avec ses conséquences possibles, l'hémorrhagie et la phlegmasie ; que si, de son côté, le pneumogastrique se cabre, alors son territoire fonctionnel pourra en être ébranlé tout entier : il y aura spasme dans le département *laryngé :* c'est la toux, qui peut être incessante et analogue à celle de la coqueluche ; tandis qu'il y aura parésie dans le département *cardiaque :* d'où la fréquence excessive des battements du cœur ; d'où ces palpitations si pénibles aux tuberculeux, qu'elles sont souvent le premier trouble pour lequel ils consultent ; il y aura enfin parésie ou spasme dans le département *stomacal :* d'où la dyspepsie, la flatulence, les vomissements par la toux, ainsi que dans la coqueluche. Or, ce sont là autant de phénomènes des plus importants, qui donnent à la tuberculisation une forme comme une marche spéciale, et que je ne fais qu'indiquer ici à grands traits, pour y revenir longuement plus tard.

J'entends par *tolérance de l'organisme* la résistance de celui-ci à la lésion de l'organe, et, dans l'espèce, elle résulte de l'intégrité des forces digestives, de l'intégrité de l'innervation générale, et enfin de l'intégrité de la circulation ; d'où l'absence de fièvre.

C'est en vertu de cette double tolérance, spécialement de la dernière, que tel individu pourra résister pendant des années à la tuberculisation de ses poumons, surtout s'il y a coïncidence de ce que j'appelle les phénomènes *de compensation* et les phénomènes *de substitution*.

Les phénomènes *de compensation* consistent dans l'intégrité des fonctions d'hématopoièse, c'est-à-dire des organes qui président à celle-ci : tube digestif, foie, reins ; de sorte qu'il y a pendant un long temps réparation de ce côté des pertes que fait l'organisme par le système respiratoire.

Les phénomènes *de substitution*, qui s'opèrent vers la périphérie, sont des éruptions tutélaires, sorte de dérivation spontanée ; la fistule à l'anus ; la leucorrhée ; les hémorrhoïdes médiocrement fluentes, etc.; toutes choses que le médecin intelligent respecte et dont Trousseau me disait qu'elles sont des « maladies qu'il ne faut pas guérir. »

Gardez-vous donc de porter un pronostic immédiatement fâcheux dès là que vous aurez constaté la présence de tubercules dans les poumons ; au contraire, analysez soigneusement tous les éléments du problème ; voyez s'il y a ou non l'une et l'autre tolérance, et si, par elles, le malade pourra réagir contre sa maladie ; et combien longtemps ; et ce que vous pourrez faire pour l'y aider ; et comment. Vous aurez fait alors, mais alors seulement, œuvre de médecin : entendre les tubercules n'est qu'un acte d'ouvrier.

En résumé, plus isolés restent les tubercules dans les poumons et la tuberculisation dans l'organisme, plus efficaces pourront être vos efforts thérapeutiques, et plus prolongée l'existence du tuberculeux.

Qui méconnaît ces principes s'expose à de nombreuses erreurs de pronostic, dont je vous citerai quelques-unes ; et, d'abord, celle-ci, qui m'est personnelle.

En 1856, j'étais interne de M. Cruveilhier, et savais, comme

tel, diagnostiquer une excavation caverneuse. Un de mes bons amis, grand bel homme de vingt-huit ans, qui volontiers faisait aux femmes largesse de sa santé, me pria presque solennellement un jour d'examiner sa poitrine. Les circonstances étaient graves ; il venait de se marier et voulait apprendre d'un ami ce qu'il avait d'avenir. Je savais qu'il toussait depuis longtemps, mais, n'étant pas son médecin, je ne l'avais jamais ausculté ; or, je constatai avec stupeur que ses deux sommets pulmonaires étaient creusés de cavernes, dont l'une très étendue ; je lui dis... ce que l'on dit toujours en pareil cas, qu'il avait « une bronchite » ; et je partis navré. Je voyais déjà veuve sa jeune femme enceinte, et, songeant à ma responsabilité morale, je me demandai si je ne devrais pas prévenir quelqu'un de la famille. Je ne le fis pas, et fis bien, ainsi que vous allez voir. Je prescrivis des révulsifs sous forme de badigeonnages à la teinture d'iode employés quotidiennement pendant longtemps, trois jours de suite en avant, trois jours de suite en arrière ; je fis prendre des balsamiques et de l'huile de foie de morue, que l'estomac, excellent, supportait à merveille ; j'engageai surtout mon ami à ne plus pratiquer que les vertus domestiques. Il m'écouta, et non seulement il vit, mais aujourd'hui, dix-huit ans après mon pronostic d'ausculteur, il a pris un tel embonpoint, il possède une vigueur telle, qu'aucun de vous en le voyant ne se douterait des lésions qu'il a eues et de celles qu'il a encore : effectivement cet homme est resté *tuberculeux* et n'est pas devenu *phthisique*.

Or, voici les conditions de son existence : architecte très occupé, sa vie est tout extérieure ; il ne reste donc pas claquemuré, comme c'est trop souvent la détestable habitude des tuberculeux. D'ailleurs l'activité même de ses occupations l'empêche de songer à son mal et l'entretient dans d'excellentes conditions morales. Enfin une fortune rapidement acquise dans les constructions lui permet le plus large confort. Et, cependant, il tousse toujours ; chaque matin une ou deux quintes de toux le débarrassent des quelques crachats de la nuit, ceux du jour étant rejetés sans efforts et presque inaperçus au fur et à mesure de leur sécrétion. Et, cependant, presque chaque hiver, surtout s'il est humide, survient un catarrhe des voies aériennes, ou de la con-

gestion pulmonaire, toujours sans fièvre ; on me fait alors appeler, et j'entends, indépendamment des quelques râles sibilants de la bronchite ou sous-crépitants de la congestion, lesquels disparaissent rapidement sous l'influence d'un ou deux vésicatoires et d'un laxatif ; indépendamment, dis-je, de ces râles, qui parfois même n'existent pas, j'entends à chaque sommet un souffle tubaire, mais aussi limité qu'il était naguère étendu, non mélangé d'ailleurs aux râles cavernuleux d'autrefois ; au-dessous et dans une zone très circonscrite, qui ne semble pas augmenter sensiblement d'une année à l'autre, je perçois quelques craquements secs et humides, indices de la présence de granulations disséminées, lesquelles sont assez peu malfaisantes pour ne provoquer qu'un peu de dyspnée et la très légère sécrétion habituelle que j'ai dite. De tout cela il n'est vraiment pas difficile de conclure que le souffle sec est dû à l'induration des sommets, dont les cavernes se sont froncées, ratatinées, cicatrisées.

Voici maintenant un point curieux d'étiologie : la mère de cet homme est catarrheuse et a aujourd'hui quatre-vingt-deux ans ; le père est mort d'accident à quatre-vingts ans ; il n'y a donc d'autre hérédité à invoquer, du côté maternel, qu'une certaine disposition catarrhale, assez bénigne, on l'avouera ; mais notre homme, né à la campagne, a été transplanté dans la capitale au milieu des circonstances suivantes : ses parents s'étant complètement ruinés dans des spéculations malheureuses, étaient venus, comme tant d'autres, cacher leur déconfiture à Paris. Le fils entra à l'Ecole des beaux-arts et mena la vie d'un étudiant pauvre, dépensant insouciamment ses forces et ne les réparant qu'incomplétement par une alimentation insuffisante. C'est ainsi qu'il se tuberculisa, mais d'une tuberculisation lente, l'organe et l'organisme étant également tolérants. D'ailleurs il était homme et vivait au dehors ; vous allez voir ce qu'il advint de sa sœur, mal nourrie comme lui, mais vivant séquestrée. Placée dans une maison de confection où elle travaillait douze à quatorze heures sur vingt-quatre, pour ne sortir que quelques instants le dimanche ; où elle couchait avec une demi-douzaine de ses compagnes dans une étroite soupente ; elle succomba, au bout d'un an de séjour à Paris, et en moins de deux mois, à la tuberculisation aiguë à forme typhoïde.

Après l'erreur de pronostic que je viens de vous raconter, et qui m'est personnelle, en voici d'autres commises par plus forts que moi. Il y a près d'une trentaine d'années, la femme d'un de nos plus célèbres journalistes médicaux était devenue tuberculeuse. Chomel, Trousseau et Andral furent appelés à donner leur avis. Ce dernier fut même son médecin pendant quelque temps. Les trois illustres maîtres constatèrent l'existence de cavernes et jugèrent que la malade « était perdue ». Le mari, désespéré, voulut au moins adoucir les derniers jours de sa femme : il acheta une petite maison de campagne aux environs de Paris; là, cette pauvre condamnée se mit à jardiner tout le long du jour, à arroser ses fleurs, à chercher dans une distraction matérielle une diversion à la tristesse de son existence désormais limitée. Son mari lui fit prendre, il est vrai, quelques remèdes dont j'aurai à vous parler plus tard. Fut-ce leur effet, fut-ce plutôt l'influence de cette existence agreste, de l'air pur et du bon soleil ? toujours est-il que la mourante d'alors est la bien vivante d'aujourd'hui ; qu'elle a pris un très notable embonpoint et que les signes physiques de sa maladie tuberculeuse ont disparu.

Autre exemple d'erreur, commise cette fois par un des cliniciens de l'Allemagne les plus justement célèbres : je donne des conseils depuis 1864 à un étranger de distinction ; il avait, lorsque je le vis, des cavernes aux sommets, avec cachexie profonde; il souffrait d'ailleurs d'une éruption furonculeuse, et, pour toutes ces misères, il avait consulté un médecin et plusieurs chirurgiens de Paris. Cet homme, si tuberculeux, se disait phthisique et semblait tel en vérité. C'était un philosophe doublé d'un mathématicien, ayant ses partis pris et voulant diriger sa santé comme on fait d'une opération d'algèbre ; il me pria d'abord de lui dresser une sorte de procès-verbal de l'état de ses poumons, qui étaient criblés de cavernules.

Je lui exposai sincèrement la nature de son cas, et non moins sincèrement lui donnai les raisons qui me faisaient espérer une prolongation de sa vie; c'était l'intégrité de ses fonctions digestives. J'ajoute que le malade était de race goutteuse et qu'à ce titre il avait déjà, à quarante-deux ans, le cercle sénile de la cornée transparente et des concrétions au pavillon de l'oreille. Par

théorie, il vivait en ascète et ne buvait que de l'eau; je l'obligeai à se bien nourrir et à boire des vins fortement alcoolisés; je lui donnai des balsamiques, de l'huile de foie de morue, de l'arsenic; ses furoncles guérirent successivement, ses cavernes restant les mêmes. Les forces lui revinrent; dès qu'il put se lever, je le forçai à sortir et, dès qu'il fit beau, je l'envoyai à Fontainebleau vivre au grand air de la forêt : il y est depuis dix ans. Il vient me revoir de temps à autre, toujours philosophe, mais moins abstème; toujours maigre, mais moins squelettique; toujours toussant un peu, mais n'ayant plus que des râles muqueux où s'entendaient autrefois les bruits des cavernules.

Or, il faut que vous sachiez qu'il y a douze ans maintenant, Skoda (c'est l'éminent clinicien dont il s'agit) avait dit de ce malade à son frère que « c'était un phthisique qui n'avait pas six mois à vivre; » les signes physiques avaient trompé Skoda, le malade n'était encore que tuberculeux.

Les mêmes données ont fait commettre au même clinicien la même erreur, — bien autrement retentissante, — à l'égard d'une princesse de la famille impériale d'Autriche, qui survit, elle aussi, au verdict faussement impitoyable, et, tuberculeuse, persiste depuis douze ans à ne pas devenir phthisique.

Voulez-vous, maintenant, un exemple du contraire, c'est-à-dire d'un homme dont la phthisie est des plus avancées avec des lésions relativement insignifiantes? Vous le trouverez au n° 43 de notre salle Saint-Paul.

Cet homme, âgé de quarante-sept ans, employé de commerce, est entré une première fois au n° 41 de la même salle, le 5 janvier dernier, pour des hémoptysies considérables et une toux qui le fatiguait déjà depuis quelque temps. L'excès d'un travail prolongé parfois jusqu'à deux heures du matin semblait avoir provoqué ces accidents. Il était pâle, amaigri, sans forces, et cependant ne présentait d'autres signes physiques que les suivants :

Matité aux deux sommets en avant et en arrière; en avant respiration saccadée à droite, respiration rude et sèche à gauche, en arrière respiration un peu soufflante à droite, quelques craquements secs à gauche. L'hémoptysie cède à un traitement ap-

proprié ; l'état général s'améliore un peu et le malade sort le 27 janvier, mais toujours pâle et maigre.

Cet homme nous revint le 14 février, près d'un mois après, ayant encore un peu d'hémoptysie, et une toux qui l'inquiétait non moins que l'amoindrissement général de son être. Dans l'intervalle, cet homme, qui est marié, s'était livré au coït avec une ardeur aussi naturelle que peu favorable à son état. Il rentra donc à l'hôpital se plaignant surtout de souffrances articulaires et de douleurs de reins très vives. Aujourd'hui il nous présente un type d'anémie et de cachexie.

Il a des *épistaxis* fréquentes, qui dénotent une grande tendance aux hémorrhagies ; et je ne puis m'empêcher de m'arrêter un instant sur ce point. Quand, dans la tuberculisation pulmonaire, il y a simplement hémoptysie, l'explication semble facile ; « il y a, dit-on, ulcération de vaisseaux plus ou moins volumineux par le fait des granulations, et voilà la cause de l'hémorrhagie. » Or, comme on ne peut attribuer l'épistaxis des tuberculeux à des granulations de la pituitaire, force est bien d'y voir le résultat d'une fluxion hémorrhagique de cette membrane ; mais la pituitaire appartient aux voies aériennes, dont elle est le premier segment ; elle jouit à ce titre du mode de vitalité de la membrane muqueuse des voies de l'air, et sympathise avec la totalité de cette membrane ; d'où il suit qu'on doit voir dans l'hémorrhagie nasale des tuberculeux le fait et l'expression d'une fluxion générale de la membrane muqueuse respiratoire ; fluxion dont le point de départ est la présence de granulations en certains points du poumon qui en sont offensés. C'est donc l'irritation de ces points qui provoque au loin la fluxion et l'hémorrhagie ; ainsi les hémorrhagies des tuberculeux peuvent se faire par fluxion ou par ulcération : et les hémorrhagies par fluxion peuvent s'effectuer autour du tubercule ou loin de celui-ci, être périphymiques ou paraphymiques. Eh bien, vous avez précisément dans l'épistaxis des tuberculeux, précédant ou accompagnant l'hémoptysie, le type exagéré comme la démonstration de ces hémorrhagies paraphymiques.

Notre malade a d'ailleurs conservé assez d'appétit, malheureusement il a de la diarrhée ; c'est-à-dire que la compensation par les voies digestives fait défaut. Cependant, cet homme si gra-

vement malade en ce moment, voici les signes physiques qu'il présente :

En avant, à droite et au sommet, submatité, inspiration saccadée et douleur à la pression au niveau du premier espace intercostal; à gauche, submatité et respiration un peu sèche.

En arrière, à droite, matité au niveau de la fosse sous-épineuse, avec quelques craquements secs; à gauche, submatité et respiration un peu exagérée.

En définitive, vous le voyez, signes tout aussi peu prononcés que deux mois auparavant, et cependant l'homme qui les présente est bien plus malade et bien autrement débile. Notez ce point, s'il vous plaît, que les deux observations relatives à cet individu, et contrôlées par moi, ont été recueillies par deux élèves différents et qui n'ont pu s'entendre, ne se connaissant même pas.

Ainsi voilà un homme aussi phthisique qu'on peut l'être, et à peine tuberculeux cependant. Mais son parenchyme pulmonaire est aussi peu tolérant que son organisme; d'où les hémoptysies si fréquentes et la toux si quinteuse; d'où la diarrhée et les sueurs dont nous ne pouvons le débarrasser; d'où enfin l'excessive gravité de son état.

Voilà pourquoi, messieurs, je vous ai dit au commencement de cette leçon que le diagnostic n'était pas tout. Le diagnostic! il est si facile aujourd'hui, qu'il suffit des sens pour le faire; l'intelligence n'intervient pas. Pour le pronostic c'est tout autre chose : il faut comparer, induire et juger, de sorte que tant vaut l'intelligence du médecin, tant vaut le pronostic porté.

C'est, messieurs, parce qu'on a trop confondu la lésion avec la maladie, le signe avec l'acte morbide, l'effet avec la cause, qu'on est arrivé à abstraire du tuberculeux le tubercule; à voir dans celui-ci je ne sais quel parasite contre lequel on allait avoir à lutter; qu'on a ainsi cherché le spécifique de cette lésion spécifique; que, ne le trouvant pas, — ce qui était impossible, le tubercule n'étant que le produit d'une nutrition dévoyée, — on a oublié de chercher la médication des tuberculeux; et c'est ainsi que, d'inconséquence en inconséquence, on en a été réduit, avec Laennec, à faire le pronostic du fatalisme et la thérapeutique du désespoir.

TRENTE-HUITIÈME LEÇON

COMMENT ON SE TUBERCULISE. — *Inanitiation par les voies digestives.* — Tubercule et tuberculisation. — Comment on fait du tubercule. — La vie et l'hématopoièse. — Troubles de l'hématopoièse et tuberculisation. — Entrave physique à l'alimentation, déchéance de l'organisme et apparition des tubercules. — Comment le *rétrécissement de l'œsophage* fait devenir tuberculeux. — Que le cancer et le tubercule ne sont nullement antagonistes. — Comment celui-là engendre celui-ci. — Que le *cancer de l'estomac* peut rendre tuberculeux. — Qu'il en est de même de l'*ulcère simple* de l'estomac; — De même encore d'une *névrose hystérique* de cet organe. — Tuberculisation pulmonaire consécutive aux diarrhées chroniques.

MESSIEURS,

L'idée fondamentale qui domine et inspire toutes ces leçons sur la tuberculisation pulmonaire, c'est que le tubercule n'est pas la tuberculisation, ni la tuberculisation la phthisie. Le TUBERCULE est le *produit* et le témoignage d'une déchéance de l'organisme ; la TUBERCULISATION, le *mode d'évolution de ce produit;* la PHTHISIE, le *résultat général* et plus ou moins prochain de la tuberculisation, une sorte de *cachexie organique,* dont nous pouvons, dans un grand nombre de cas, retarder l'apparition et les progrès, alors cependant que nous ne pouvons rien, absolument rien contre le tubercule.

C'est une *déchéance* de l'être vivant qui le fait produire en lui des tubercules ; mais cette déchéance peut être *temporaire* ou *permanente*, *rapide* ou *lente*, *aggravée* ou *retardée ;* et c'est en quoi il vous est donné d'intervenir efficacement.

Les tubercules étant produits par une déviation de la nutrition, tout va désormais dépendre de deux particularités essentielles, et dont je vous ai déjà parlé : la *tolérance de l'organe* et la *tolérance de l'organisme*. La tolérance de l'organe est cette propriété qu'a le poumon de contenir dans son épaisseur, et pendant

un temps plus ou moins long, des granulations, sans action quelconque appréciable de celles-ci. La tolérance de l'organisme consiste dans l'intégrité des grandes fonctions : digestion, innervation, circulation.

Cette double tolérance fait-elle défaut, c'est la *phthisie aiguë;* auquel cas nous sommes absolument impuissants contre le mal.

Cette double tolérance existe-t-elle, il y a *phthisie chronique.* L'association, aux degrés les plus divers, de la tolérance de l'organe et de la tolérance de l'organisme constitue les *variétés* de la phthisie chronique.

Ainsi le médecin peut et doit se proposer ce double but :

1° Etant donné un tuberculeux, retarder le plus longtemps possible le moment où il deviendra phthisique;

2° Etant donné l'enfant d'un tuberculeux, l'empêcher de devenir tuberculeux, ou retarder le plus possible le moment où il le deviendra ;

Double but qu'une hygiène bien entendue et une médication rationnelle lui permettront parfois d'atteindre.

Maintenant, messieurs, *comment fait-on du tubercule?* Question la plus considérable que se puisse poser un médecin.

Or, je vous le dis tout d'abord, on ne devient pas malade parce qu'on est tuberculeux, on devient tuberculeux parce qu'on est déjà malade. Le tubercule (je ne le répéterai jamais trop) est l'expression matérielle d'une déchéance de l'être, et cette déchéance survient par le fait des troubles de la nutrition; c'est-à-dire que, toutes les fois que la *nutrition* est VICIÉE, la TUBERCULISATION est *possible.*

L'être vivant est une machine qui s'USE et SE RÉPARE sans cesse, et spontanément. La réparation est proportionnelle aux MATÉRIAUX d'apport et aux FORCES qui les utilisent; d'où il suit que la nutrition peut être troublée soit par défaut de *qualité* ou de *quantité* des matériaux, soit par *langueur des forces réparatrices* ou forces plastiques. Mais les matériaux de réparation sont les aliments et l'air, aidés de l'action des agents physiques qui nous entourent : lumière, électricité, calorique. Les forces qui utilisent les uns ou sont influencées par les autres sont l'organisme et ce je

ne sais quoi qui l'anime (appelons-le de son vieux nom : l'*âme*). D'où il suit encore :

1° Que la déviation de la nutrition et la tuberculisation consécutive peuvent survenir par alimentation insuffisante ou *inanitiation*, et que cette inanitiation peut se faire soit *par les voies digestives*, soit *par les voies aériennes* (1) ;

2° Que l'absence ou le défaut de lumière, de calorique, d'électricité peuvent contribuer au développement de la tuberculisation ;

3° Que l'hygiène dépravée du corps, l'absence d'exercice, par exemple, à laquelle s'ajoutent les causes dont je viens de parler (défaut d'insolation, obscurité habituelle), peut provoquer la production des tubercules ;

4° Que l'hygiène dépravée de l'âme (chagrins, pensées tristes volontaires, terreurs religieuses, etc.) entraîne les mêmes méfaits matériels.

Voilà pour la tuberculisation qu'on dit *accidentelle* ou *acquise ;* nous verrons plus tard ce qu'il en est de la tuberculisation *constitutionnelle* ou *héréditaire*.

Parlons d'abord de ce qui est le plus évident.

Voyez-vous, la fonction suprême de l'animalité est l'*hématopoïèse*. « Faire et défaire des globules de sang, » tel est le but inconscient de notre vie physique ; c'est à fabriquer, perfectionner et utiliser des hématies que concourent l'appareil digestif, qui chymifie, chylifie, absorbe et assimile, — l'appareil respiratoire, qui oxyde les globules (c'est l'hématose), — l'appareil circulatoire enfin, qui, d'une part, apporte à tous les organes les éléments de leur nutrition et, d'autre part, apporte aux poumons les hématies à réparer. Maintenant, que l'hématopoïèse soit viciée par insuffisance digestive ou respiratoire, et voilà la tuberculisation devenue possible.

Or, la digestion peut être troublée en elle-même ou ne s'exercer plus que sur des matériaux de quantité ou de qualité insuffisante ; d'où, de ce côté déjà, deux modes différents d'appauvrissement de l'organisme. De même pour la respiration : il peut y avoir

(1) J'entends l'*inanitiation* (dont l'inanition est la conséquence) au sens où l'avait entendue Chossat, mais en généralisant plus encore son idée et en l'appliquant à la respiration, comme il l'avait fait de la seule digestion.

trouble de l'hématose, soit parce que les organes qui y travaillent sont altérés, soit parce que l'air qu'ils mettent en œuvre est de mauvaise qualité. — Voilà pourquoi, soit dit en passant, dans la grande querelle qui les divisa, Laennec et Broussais avaient tort et raison tous les deux : celui-ci disant que l'inflammation chronique des voies respiratoires peut causer la phthisie pulmonaire; celui-là objectant, en anatomiste consommé qu'il était, que rien n'était plus faux, attendu que la bronchite chronique siégeait de préférence aux bases, tandis que les tubercules naissaient d'abord aux sommets des poumons. Néanmoins, la bronchite chronique peut causer la tuberculisation non pas *loco dolenti*, mais indirectement, par les troubles persistants de l'hématose qu'elle entraîne et la déchéance de l'organisme qui en résulte (1).

Revenons à l'*inanitiation par les voies digestives*.

Il est bien évident que, pour être utilisés par l'estomac, il faut que les aliments y pénètrent, et que, s'il y a obstacle à cette pénétration, ce sera une première cause d'inanitiation. Le fait est réalisé dans le *rétrécissement de l'œsophage;* et cette inanitiation, de cause toute mécanique, peut être suivie de la tuberculisation pulmonaire, de la façon la plus simple comme la plus matérielle : difficulté croissante, puis impossibilité physique de l'ingestion des aliments; inanitiation progressive; dépérissement proportionnel; tuberculisation pulmonaire.

Chose surprenante! les auteurs qui se sont occupés du rétrécissement de l'œsophage ont mentionné (quand ils ont examiné les poumons) la coïncidence fréquente de la tuberculisation de ces organes, mais en passant, et sans paraître soupçonner le rapport de causalité que je vous signale.

Eh bien, c'est un fait sur lequel mon attention fut fortement appelée dès ma première année d'internat : dans le service de Gerdy, j'eus l'occasion d'observer un homme de vingt-huit ans, atteint de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage; ce malade était de plus tuberculeux, et voici comment il l'était devenu.

(1) Voir, plus loin, leçons XXXIX (*Tuberculisation consécutive aux bronchites*) et XLI (*Tuberculisation consécutive à la rougeole et à la grippe*).

Doué de passions ardentes que ne maîtrisait pas suffisamment sa raison, cet homme, dans un accès de désespoir amoureux, résolut de se mettre à mort. Pour atteindre ce beau résultat, il tenta d'avaler, le 31 mars 1854, un verre d'acide sulfurique ; mais la violence de l'agent corrosif arrêta la main du suicide, et il n'ingéra qu'une faible portion de la liqueur, laquelle fut d'ailleurs presque aussitôt rejetée par des vomissements énergiques et répétés. Si faible cependant que fût la quantité d'acide introduite dans l'œsophage et l'estomac, elle suffit pour y déterminer la production d'accidents suraigus d'œsophagite et de gastrite, qui ne furent calmés qu'au bout d'un mois, à l'aide d'un traitement bien dirigé. Mais si le pauvre homme guérit de ses brûlures viscérales, il lui resta ce qui reste après la brûlure, c'est-à-dire des cicatrices, avec rétraction ultérieure du tissu inodulaire ; c'est-à-dire finalement un rétrécissement de jour en jour plus considérable de l'œsophage. De telle sorte que peu à peu le malade en fut réduit à ne pouvoir plus avaler que des bouillons et des bouillies. C'est pour ces accidents qu'il entra, le 1er septembre de la même année, à l'hôpital de la Charité, six mois après sa tentative d'empoisonnement.

Or, voici que cet homme, jusque-là bien portant, qui n'avait jamais toussé, se mit, quatre à cinq mois après son accident, à tousser et à dépérir. Si bien qu'à l'époque où je le vis, alors que j'entrai dans le service, en janvier 1855, c'est-à-dire neuf mois après le début de ses accidents, il était franchement tuberculeux non seulement par les poumons, mais par les intestins ; car, indépendamment de l'expectoration abondante fournie par ses cavernes pulmonaires, il avait de la diarrhée résultant de ses ulcérations intestinales. Sa faiblesse était excessive, ainsi que sa maigreur : c'était plus qu'un tuberculeux, c'était bien le phthisique le plus complet que l'on pût voir. Enfin il mourut le 28 février 1855, onze mois après sa tentative de suicide, d'une péritonite par perforation tuberculeuse. Ainsi, moins de cinq mois après l'atteinte profonde et toute matérielle portée à son alimentation, cet homme présentait les premiers symptômes de la tuberculisation à laquelle il succombait six mois plus tard.

A l'autopsie, je trouvai les poumons creusés de cavernes à leur

sommet et farcis de granulations naissantes dans le reste de leur étendue. Il y avait de nombreuses ulcérations tuberculeuses dans les intestins; l'une d'elles, s'étant perforée, avait déterminé une péritonite suraiguë qui s'était ajoutée à celle qu'avaient déjà causée d'assez nombreuses granulations péritonéales, de date peu reculée. Cet homme, accidentellement tuberculeux, l'était par tous les bouts. Quant aux lésions de l'œsophage, en voici les détails : l'œsophage, dans ses six premiers centimètres, est de couleur normale à l'extérieur, ardoisée dans le reste de son étendue. Induration annulaire à la jonction de ces parties diversement colorées, sentie par le doigt au niveau de la première vertèbre dorsale. Incisé, l'œsophage présente une muqueuse pâle, épaissie dans les six premiers centimètres. On constate un rétrécissement fibreux inodulaire d'un diamètre de 3 millimètres environ, et dans la longueur de 4 millimètres au-dessous de ce rétrécissement annulaire se voient des brides cicatricielles qui cloisonnent le canal. Au-dessous de ces parties rétrécies, la muqueuse est détruite dans 6 ou 7 centimètres d'étendue ; quelques îlots de muqueuse à consistance fibreuse persistent seuls. Plus bas enfin la muqueuse amincie est ulcérée par places ; çà et là des taches ecchymotiques et des indices de ramollissement. Ulcération et minceur extrême au voisinage du cardia ; épaississement de la muqueuse œsophagienne ; glandules œsophagiennes hypertrophiées, indurées et semblables à des tubercules dans toute la partie où la muqueuse de l'œsophage était ulcérée. Muqueuse gastrique normale (1).

Vivement frappé par ce fait si expressif, je me promis bien d'examiner avec attention les poumons de ceux que je rencontrerais atteints de rétrécissement de l'œsophage, comme aussi de ceux dont la nutrition était troublée par une lésion de l'estomac; vous allez voir que mes recherches dans ce sens ne devaient pas être infructueuses.

Voici d'abord un fait assez analogue à celui que je viens de vous rapporter. Le 4 juillet 1868, entrait à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Raphaël, n° 26, un homme de trente et un ans qui,

(1) Ces pièces ont été présentées en 1855 à la Société anatomique.

le 26 mai de l'année précédente, avait avalé par mégarde et tout d'un trait une chope pleine d'eau seconde, croyant boire de la bière. Aussitôt après il ressentit une douleur très vive à la gorge et à l'épigastre, puis vomit du sang sous forme de caillots noirs. Dans les deux ou trois jours qui suivirent, il ne put prendre aucun aliment solide ou liquide sans le vomir immédiatement ; peu à peu cependant les boissons, puis plus tard les aliments solides purent passer ; un mois après l'accident, l'haleine prend une odeur repoussante et le malade recommence à vomir tout ce qu'il essaye d'ingérer. Il dit en outre avoir vomi « de l'humeur verdâtre d'une odeur infecte et en assez grande quantité. » Il était pris de quintes de toux et rendait la valeur d'un verre environ d'un mélange de cette humeur et des boissons qu'il prenait. Ces choses durèrent jusqu'au 26 octobre 1867, jour où il entra dans le service de M. Verneuil : on pratiqua le cathétérisme de l'œsophage, et au bout de huit jours le malade pouvait manger ; après six mois de séjour dans le service, il sortit avec une bougie à olive qu'il s'introduisait fort bien lui-même ; seulement, s'il négligeait le cathétérisme pendant un seul jour, le passage des aliments devenait plus difficile.

Or, depuis l'accident, qui datait de treize mois à l'époque où je vis ce malade, il avait beaucoup maigri, ce qui se comprendrait par le seul fait du trouble apporté à l'alimentation ; mais, de plus, cet homme qui n'avait jamais toussé jusqu'alors et n'était pas sujet aux rhumes, avait commencé à tousser quelque temps après son accident. La toux est due en partie à la lésion de l'œsophage, car il survient des quintes toutes les fois que le malade mange, comme aussi quelquefois la nuit, quand il est resté quelques parcelles alimentaires qui n'ont pas franchi le rétrécissement : il les vomit alors ; mais la toux reconnaît encore une autre origine, car, indépendamment de ces quintes dues à une action réflexe ayant son origine dans le contact des aliments avec un œsophage malade (toujours une affaire de pneumogastrique), indépendamment, dis-je, de ces quintes, il a une toux pour ainsi dire régulière qui se produit en dehors de l'ingestion des aliments. En même temps que la toux, il éprouve de temps à autre des points de côté sous l'épaule gauche ; et je constate, le 29 oc-

tobre 1868, alors que je prends possession du service, de la matité dans les fosses sous-épineuses ; je perçois de plus, aux mêmes points, de la respiration saccadée avec froissement pleurétique, mais sans véritables craquements (1).

Je ne doute pas que cet homme ne soit en pleine évolution tuberculeuse ; seulement chez lui la tuberculisation pulmonaire ne fait que commencer. Vous remarquerez même qu'elle a mis un assez long temps à se produire ; mais vous remarquerez également que cet homme n'était pas dans les fâcheuses conditions de mon premier malade, qui ne pouvait presque rien ingérer ; tandis qu'au contraire celui-ci (grâce sans doute à la moindre étroitesse du rétrécissement, qui cédait en partie chaque jour au cathétérisme) souffrait pour se nourrir, mais enfin se nourrissait encore. Et cependant, dix-sept mois après l'ingestion de l'agent caustique, je perçois les signes d'une tuberculisation pulmonaire initiale et néanmoins évidente, que je découvre parce que je la cherche.

En résumé, nous avons dans ce cas un trouble des fonctions digestives, une atteinte portée à la nutrition, de l'émaciation consécutive et finalement la tuberculisation pulmonaire.

Voici maintenant un cas fait pour vous convaincre bien autrement encore, observé dans le même service, à deux périodes différentes de la maladie, et où l'on voit la tuberculisation pulmonaire, qui n'existait point à la première de ces périodes, se révéler à la seconde par les signes les plus éclatants.

Le 27 septembre 1868, un homme de cinquante-six ans, carrier, entrait pour la seconde fois à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Raphaël.

Quatre ans auparavant, cet homme éprouva les premiers symptômes d'un rétrécissement de l'œsophage ; il ne ressentait pas de douleurs, mais s'apercevait que les aliments solides passaient mal et semblaient s'arrêter à la partie inférieure du cou. Il ne les rendait pas, toutefois, mais il était obligé de faire des efforts pour en achever la déglutition. Au bout de dix-huit mois, il entra pour la première fois à l'hôpital ; le passage des aliments

(1) Observation recueillie par M. Reverdin.

était devenu alors de plus en plus difficile ; cependant, pourvu qu'il opérât convenablement la mastication, il pouvait encore manger ses quatre portions. On fit le cathétérisme avec des bougies à olive, non sans peine.

Un an plus tard, il commença à rendre une assez grande quantité de mucus assez semblable à de la salive, qui paraissait s'accumuler, dans l'intervalle des repas, au-dessus du rétrécissement. Peu à peu le passage devint si étroit, que les parcelles d'aliments même les plus ténues s'arrêtaient, et qu'il était obligé ou de les rejeter, ou de les faire revenir dans sa bouche, ou de se comprimer avec la main la base du cou. Du reste, il ne vomissait pas et n'éprouvait jamais de douleurs. Sous l'influence de l'alimentation insuffisante, l'amaigrissement survint peu à peu, sans que la peau prît la teinte cancéreuse.

Voici maintenant pour l'état des voies respiratoires : c'est au mois de mars 1866 qu'il entra pour la première fois dans le service de M. Bernutz non seulement pour son rétrécissement de l'œsophage, mais encore pour une pleurésie du côté gauche. Il resta environ six mois dans ce service, ressentant des points de côté à gauche, quelquefois aussi à droite, et toussant modérément. A cette époque, l'état des sommets étant recherché, avec le soin qu'y sait mettre M. Bernutz, on n'y constate pas les signes de leur tuberculisation. Cet homme sortit du service guéri de sa pleurésie, mais avec une aggravation dans son rétrécissement, malgré tous les essais qu'on avait tentés pour dilater l'œsophage. Le 4 juillet 1868, il rentrait chez M. Verneuil pour son rétrécissement, et un mois après il était pris de frissons, de points de côté à droite, d'oppression et de toux. C'était une pleurésie qui se développait, du côté droit cette fois, et qui nécessita son passage dans les salles de M. Oulmont. Là on le traita activement par des vésicatoires, et il sortit guéri de sa pleurésie au mois de septembre. Cependant il conservait de l'oppression, et on ne pouvait le sonder en raison des accès de toux que ces tentatives provoquaient.

Le 27 septembre 1868, il entre de nouveau à la Pitié, et c'est alors que je l'observe pour la première fois avec M. Reverdin, interne du service, qui avait déjà eu occasion d'observer cet

homme à son premier séjour en 1866 à la Pitié, qui avait pris des notes à son sujet et avait mentionné dans celles-ci l'intégrité des poumons. Eh bien, voici ce que je constatai avec ce jeune médecin si distingué : il n'y a plus trace d'épanchement dans la plèvre droite, mais on entend dans le sommet gauche de nombreux craquements humides. Le malade a beaucoup maigri depuis sa dernière sortie de l'hôpital.

Un nouvel examen de la poitrine, fait le 19 octobre, donne les résultats suivants : matité au sommet gauche en avant et en arrière, surtout prononcée en avant ; peu de sonorité aux bases ; le dos est très voûté ; à l'auscultation on entend des craquements humides très nombreux au sommet gauche en arrière ; en avant les craquements sont plus forts, mais moins nombreux et mêlés à quelques gros frottement pleurétiques. Le murmure vésiculaire est d'ailleurs très faible dans la totalité du poumon gauche. Dans le poumon droit, quelques craquements très rares au sommet en arrière ; au-dessous, inspiration normale. En avant, inspiration soufflante.

Le 21, on essaye vainement le cathétérisme de l'œsophage avec une bougie à olive. Le malade mange peu et il lui faut un très long temps pour faire passer ses aliments ; souvent même il est obligé de les faire revenir dans sa bouche, soit par régurgitation, soit par pression directe et de les mâcher à nouveau. Les liquides ne pénètrent qu'à petites gorgées.

L'absence de douleur locale persiste toujours, et il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire de voisinage. L'amaigrissement est considérable. Il y a une toux peu fréquente et des crachats peu abondants.

Le cathétérisme permet de constater que le rétrécissement de l'œsophage siège à la base du cou.

Le 26 octobre, le malade fut pris de douleurs dans les côtés de la poitrine et de gêne de la respiration.

A la suite de ces accidents on perçoit pendant quelques jours des bruits analogues à des frottements en avant à la base droite. Le murmure vésiculaire est très affaibli dans les deux poumons. Le malade ne peut plus manger ; il dépérit, c'est le mot, à vue d'œil. On tente de le soutenir avec des lavements de vin et de

bouillon, et il succombe néanmoins le 3 novembre, à quatre heures après midi.

Vingt-quatre heures plus tard, c'est-à-dire le 4 novembre, à quatre heures après midi, l'autopsie est faite par l'interne du service, M. Reverdin, et voici ce que trouve cet habile observateur :

« Les deux poumons adhèrent dans toute leur étendue aux parois de la poitrine, auxquelles ils sont soudés par des fausses membranes organisées, anciennes et épaisses. Le poumon droit est affaissé, mou, et son tissu ne renferme presque pas d'air ; on trouve au sommet quelques granulations grises *de récente origine*. Le poumon gauche présente à son sommet des cavernes nombreuses, mais petites, entourées de tissu pulmonaire dur infiltré de pigment ; on y voit, en outre, des *granulations grises* assez nombreuses ; le reste du poumon est presque complétement atélectasié.

« Le pharynx étant ouvert, on voit qu'il se dilate à sa partie inférieure de manière à former une sorte de poche qui se prolonge un peu en bas du côté de la colonne vertébrale. Au niveau des deux premiers cerceaux de la trachée, l'œsophage est rétréci de manière à ne laisser passer qu'une petite plume d'oie. Il ne paraît y avoir aucune altération dans la texture du conduit : pas d'ulcération, pas d'épaississement des tuniques. Le rétrécissement n'occupe qu'une très petite longueur du canal. L'œsophage étant ouvert ensuite dans toute son étendue, on constate que, pas plus au niveau qu'au-dessus ou au-dessous du point rétréci, cet organe ne paraît malade.

« Les organes voisins sont sains (1). »

Ainsi voilà un homme robuste, parfaitement sain de toute part, sauf en un certain point très peu étendu de son œsophage, où se forme un rétrécissement de nature fibreuse ; sous l'influence de ce rétrécissement, il est soumis à une alimentation de jour en jour plus insuffisante, et deux ans plus tard il commence à éprouver des accidents respiratoires ; ce sont d'abord une pleurésie à marche lente, puis des points de côté ; c'est, deux ans

(1) Observation recueillie par M. Reverdin ; les pièces ont été présentées à la Société anatomique.

après, une autre pleurésie ; enfin, dans la dernière année de cette altération générale de son organisme, il devient tuberculeux : je dis bien, il *devient* tuberculeux. Des examens faits dans le cours de trois années, par des médecins très compétents, ayant permis de constater alors l'intégrité de ses poumons, et une nouvelle investigation faite par M. Reverdin (qui avait antérieurement ausculté le malade et n'avait rien trouvé d'anomal dans ses poumons) et par moi au moment où je vois cet homme pour la première fois, nous permet de découvrir sur le vivant les signes de la tuberculisation pulmonaire qui devait être, comme on vient de le voir, vérifiée par l'autopsie. Maintenant, en admettant même que les cavernes du poumon gauche fussent le résultat de tubercules contemporains de la première pleurésie, comme celle-ci ne se manifesta qu'environ deux ans après les premiers troubles digestifs, il est indéniable qu'il y a au moins succession, sinon corrélation, comme je vous l'enseigne, entre le rétrécissement de l'œsophage et les accidents respiratoires.

A côté de ces faits je veux placer celui du malade qui a succombé, il y a un mois, au n° 2 de notre salle des hommes : ce malade, très intelligent, nous racontait qu'il s'était aperçu, quatre ou cinq mois avant d'entrer dans nos salles, qu'il maigrissait. Six semaines avant son admission à l'hôpital, il avait commencé à vomir, et depuis quinze jours environ il lui était devenu impossible d'ingérer aucun aliment solide. Le diagnostic était dès lors assez facile : il s'agissait évidemment d'un rétrécissement de l'œsophage. Le cathétérisme démontra qu'il siégeait assez bas. Quant à savoir si ce rétrécissement était fibreux ou cancéreux, la marche des accidents donnait à ce sujet de précieux renseignements. Et d'abord il n'y avait pas à songer à un rétrécissement cicatriciel : le malade n'avait ingéré nul liquide corrosif ; d'un autre côté, avant d'éprouver aucun trouble fonctionnel, cet homme avait maigri, et ce simple fait nous permettait de conclure à l'existence d'une maladie organique, et, par conséquent, d'un rétrécissement cancéreux de l'œsophage.

Voici quels étaient les signes fonctionnels : le malade avalant le bol alimentaire, préalablement trituré avec soin, le rendait immédiatement non modifié. Il n'arrivait donc pas dans l'esto-

mac ; et cela par suite d'un rétrécissement et d'un spasme provoqué par le rétrécissement (j'ai déjà appelé votre attention sur ce point[1]) ; le spasme n'était pas douteux ici, puisque cet œsophage, qui laissait passer la sonde avec quelque précaution de notre part, se refusait à laisser pénétrer un potage.

Quinze jours après son entrée, le malade s'aperçut avec bonheur que les aliments passaient mieux ; je fus loin de partager sa joie. C'est qu'en effet, si les aliments passaient mieux, la chose était due à ce que le rétrécissement était devenu moindre. Maintenant, comment l'était-il devenu ? Évidemment par suite de l'érosion du bourrelet carcinomateux.

Puis, voilà que survint une toux féroce au moment de l'ingestion des aliments. Il n'y avait pas à en douter, une fistule faisait communiquer l'œsophage avec la trachée-artère ; le fait était démontré quand on examinait la façon dont s'accomplissait la déglutition : au moment du passage des aliments dans l'œsophage, l'auscultation permettait d'entendre, dans la trachée-artère, un gargouillement des plus sonores comme des plus caractéristiques ; aussitôt une toux violente éclatait, dont les quintes projetaient au loin des parcelles alimentaires.

Le pauvre homme vécut ainsi huit jours, pendant lesquels nous pûmes constater le développement d'une bronchite en quelque sorte traumatique, due à l'introduction des aliments dans les voies de l'air, et à l'irritation toute locale qui en résultait.

A l'autopsie, on trouvait tout ce qui avait été diagnostiqué pendant la vie : un cancer de l'œsophage, s'étendant du voisinage du cardia à la partie moyenne du conduit, et rétrécissant celui-ci à sa partie inférieure ; une vaste ulcération intéressant à la fois l'œsophage et la portion membraneuse de la trachée, d'où la production d'une fistule œsophago-trachéale ; une bronchite généralisée ; et, de plus, ce que j'avais soupçonné pendant la vie, sans en trouver les indices stéthoscopiques suffisants, ce que je vous avais dit qui pouvait bien exister, ce qui, enfin, me semblait devoir être la conséquence de l'entrave physique apportée à l'alimentation : je veux dire des *granulations tuberculeuses* au

(1) Voir, t. Ier, leçon XIV, les *Rétrécissements*.

sommet de chaque poumon. Et ces granulations, grises, transparentes, étaient des types de granulations de récente origine ; de sorte qu'ici encore se voyait, à la partie supérieure des poumons, le produit et l'expression d'une déchéance générale de l'organisme, due à la fois à ce qu'il y avait une affection cancéreuse et à ce que celle-ci rétrécissait la voie des aliments.

De son côté, Béhier a également constaté la coïncidence possible du cancer de l'œsophage — celle même du cancer de l'estomac — avec la tuberculisation pulmonaire ; et il s'élève justement, à ce sujet, contre la « conception métaphysique de l'antagonisme entre deux états diathésiques. » Il réfute l'opinion qui n'admet pas la possibilité de la complication d'une diathèse par une autre, démontre par les faits cette possibilité, et ajoute (détail assez piquant) qu'un malade à propos duquel un médecin, qu'il ne nomme pas, soutenait la prétendue loi d'antagonisme entre le cancer et le tubercule, offrait précisément, comme Béhier a pu le constater, un cancer de l'estomac et des cavernes pulmonaires tuberculeuses : la vérification histologique de ces deux lésions avait été faite par M. Robin, si compétent en semblable matière (1).

Seulement, Béhier n'aborde pas la question de savoir si l'atteinte portée à la nutrition par la maladie cancéreuse n'a pas déterminé la production de la maladie tuberculeuse ; si, mieux, ce n'est pas la localisation sur un point particulier de la voie que doivent parcourir les aliments, et l'*entrave* physique qui en résulte à l'introduction de ceux-ci, qui a causé le mal tuberculeux ; et cependant il rapporte lui-même un fait intéressant de tuberculisation pulmonaire et de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage ; d'où il suit que ce n'est pas de la coexistence de deux diathèses qu'il s'agit, mais de la coexistence d'un rétrécissement (cancéreux ou non) de l'œsophage et de la tuberculisation des poumons. « J'ai, dit-il, recueilli, à l'hôpital des Enfants malades, l'observation d'un enfant de deux ans qui, trois mois avant sa mort, survenue en juin 1837, avait avalé de la potasse d'Amérique, tombée en déliquium au contact de l'air, croyant avaler

(1) Béhier, *Conférences de clinique médicale*, p. 86. 1864.

du café au lait. Au début, des phénomènes aigus du côté du tube digestif se déclarèrent et furent accompagnés de symptômes cérébraux intenses, mais momentanés. Il survint une dysphagie graduelle, avec soif vive et dévoiement, et, trois mois après l'accident, le malade, très amaigri, succomba *par inanition*.

« L'œsophage était rétréci dans son tiers inférieur ; à ce niveau, la membrane interne, dure, réticulée, était doublée d'un tissu cellulaire hypertrophié, demi-transparent, tout à fait analogue au tissu lardacé du cancer. Quelques ulcérations existaient dans l'estomac, et quelques plaques rouges à la fin du gros intestin. Les poumons contenaient quelques granulations, et les ganglions bronchiques des tubercules (1). »

Ainsi, inanition graduelle, et, à l'autopsie, on trouve *quelques granulations* dans les poumons et des *tubercules* dans les ganglions bronchiques.

Voici maintenant un cas emprunté à la clinique de mon collègue et ami M. Gallard, d'autant plus intéressant qu'il y a simultanément cancer de l'estomac, cancer de l'œsophage et infiltration tuberculeuse des poumons.

Le malade de M. Gallard éprouve d'abord, pendant un assez long temps, une douleur à la région de l'estomac, des nausées, des vomissements et de la constipation. La diète lactée procura quelque amélioration. Puis, le lait lui-même fut vomi, et les vomissements n'avaient plus lieu, comme autrefois, un certain temps après l'ingestion, mais immédiatement à sa suite, comme par une sorte de régurgitation. La sonde œsophagienne, qu'on essaya d'introduire, s'arrêta aussitôt après avoir franchi le pharynx.

Au bout de quelques jours, la maigreur, déjà considérable, avait fait d'effroyables progrès. Tout était rejeté : bouillon, lait, vin, sans que le malade sentît jamais rien pénétrer dans son estomac. « Il était en outre fatigué par une toux opiniâtre, incessante, laquelle ne s'accompagnait d'autres signes stéthoscopiques que de rhonchus de bronchite, disséminés dans les deux poumons. »

A l'autopsie, on trouva dans l'estomac, au voisinage du pylore,

(1) Béhier, *loc. cit.*, p. 61.

une petite tumeur cancéreuse du volume d'une cerise. De plus, l'œsophage était rétréci à sa partie supérieure et un peu au-dessous de sa portion moyenne par des masses cancéreuses qui soudaient intimement la trachée-artère à l'œsophage. Les ganglions lymphatiques voisins étaient eux-mêmes tuméfiés et envahis par la matière cancéreuse. Quant aux poumons, ils étaient le siège d'une « *infiltration tuberculeuse* généralisée (1) ».

Dans ce cas, la pathogénie est pour ainsi dire prise sur le fait : la digestion est troublée d'abord du côté de l'estomac, ainsi que le prouvent la nature et le moment des vomissements, qui sont précédés de douleurs épigastriques, de nausées, et se produisent quelque temps après l'ingestion des aliments ; puis elle est entravée du côté de l'œsophage, comme le montrent la régurgitation des substances alimentaires presque aussitôt après leur ingestion, et la sensation éprouvée par le malade de leur non-pénétration dans l'estomac. Et voici que, un certain temps après cette atteinte portée à la nutrition, survient, à la suite d'une émaciation considérable, une toux opiniâtre, incessante, avec rhonchus disséminés dans les deux poumons. Le malade succombe, et l'on trouve, indépendamment du cancer de l'estomac, indépendamment du double rétrécissement cancéreux de l'œsophage, non pas des cavernes, non pas même des granulations, mais cette sorte de *poussière tuberculeuse* que Laennec avait appelée l'*infiltration grise*. Ainsi, cancer d'abord, tubercule ensuite : évidemment ceci était né de cela.

En résumé, dans quatre cas de rétrécissement de l'œsophage, cicatriciel, fibreux ou cancéreux, observés par moi, j'ai trouvé, chaque fois, des tubercules dans les poumons. Et si, ces tubercules, je ne les ai pas laissés passer inaperçus, c'est parce que, éclairé par un premier fait, je les avais cherchés dans les trois autres.

De leur côté, Béhier et M. Gallard ont observé des exemples de cancer de l'œsophage et de tuberculisation pulmonaire simultanée ; précédemment, Lebert avait signalé des cas analogues. Cet

(1) Gallard, *Leçons de clinique médicale*, p. 19. 1872.

auteur en a même été assez vivement impressionné, comme en témoigne le passage significatif suivant : « Un fait, dit-il, nous a extrêmement frappé, c'est la fréquente coïncidence des tubercules pulmonaires avec le cancer de l'œsophage (1). » En effet, voulez-vous savoir combien de fois le savant anatomo-pathologiste a rencontré la tuberculisation des poumons chez des sujets morts de cancer de l'œsophage ? *Cinq* fois sur *neuf*, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas. Seulement, Lebert s'est arrêté là ; il a vu la coïncidence et n'a pas cherché à établir la corrélation causale entre le *rétrécissement* cancéreux de l'œsophage et la tuberculisation pulmonaire. Il suffirait, pour le démontrer, de rappeler que le même auteur ne parle pas de cette coïncidence dans son *Traité des maladies tuberculeuses*.

Pensez-vous maintenant que ce soit parce qu'il y avait *cancer* de l'œsophage, ou parce que, du fait du cancer, celui-ci était *rétréci*, que la tuberculisation s'est développée ? Pour résoudre cette autre face du problème, il suffit d'analyser les cas où le cancer affecte des organes dont la lésion ne porte pas une atteinte directe à la nutrition : le cancer du sein, par exemple. Or, on trouve dans le même livre de Lebert, pour 34 cas de cancer de la mamelle, 2 faits seulement de coïncidence de tubercules pulmonaires ; c'est-à-dire que la coïncidence n'existait que dans 1/17 des cas, tandis que nous venons de voir que cet auteur l'avait constatée dans plus de la moitié des cas de cancer de l'œsophage (5 fois sur 9).

Ce n'est pas tout : le cancer de l'utérus, qui impressionne déjà l'organisme plus que celui du sein (bien que, dans l'un comme dans l'autre cas, il s'agisse d'organes nécessaires seulement à la conservation de l'espèce et non pas à celle de l'individu), le cancer de l'utérus a, 8 fois sur 45 cas, c'est-à-dire dans un peu moins de 1/6 des cas, été accompagné de tubercules pulmonaires récents. Eh bien, nous allons voir à l'instant dans quelles proportions se rencontrent ces mêmes tubercules, au cas d'affection grave de l'estomac, alors que la vie se prolonge suffisamment longtemps.

(1) Lebert, *Traité des maladies cancéreuses*, p. 445.

Ainsi se pose et se résout négativement la fameuse question de la prétendue *loi d'antagonisme* entre le tubercule et le cancer ; bien mieux, la loi d'antagonisme des diathèses n'est pas seulement renversée par les faits ; ceux-ci démontreraient, au contraire, qu'une diathèse (si diathèse il y a), le cancer, peut, suivant sa localisation, en appeler une autre, la tuberculose. Nous verrons ultérieurement, d'ailleurs, que cette diathèse n'est pas la seule qui appelle et engendre le tubercule.

Je vous dirai, de plus, et bientôt, dans quels organes comme dans quels tissus se développent de préférence le tubercule et le cancer, et pourquoi ; c'est affaire de vitalité et de fonctionnement spéciaux. Mais, déjà, il est bien évident pour vous, par les faits que je vous cite, qu'il n'y a pas opposition fondamentale entre le tubercule et le cancer, antagonisme de diathèse à diathèse, puisque les manifestations de l'une et de l'autre peuvent coexister chez le même individu ; et il est tout aussi évident que ce n'est pas le cancer qui a produit le tubercule, ni celui-ci celui-là ; ce qui résulte des faits et de leur saine interprétation, c'est que l'individu s'est tuberculisé non pas parce que son œsophage était *cancéreux*, mais parce qu'il était RÉTRÉCI.

Voyons maintenant ce qu'il peut en être du *cancer de l'estomac* et de la tuberculisation.

Aux premiers temps de mes études médicales, en 1852, dans le service de Chomel, que dirigeait pendant les vacances son chef de clinique, M. Empis, j'eus l'occasion de faire l'autopsie d'un homme qui avait à la fois un cancer de l'estomac et des tubercules pulmonaires. Vivement frappé de cette coïncidence, chez le même individu, de deux maladies mortelles l'une et l'autre, je demandai à M. Empis, mon premier maître, si le fait était fréquent : « Sinon fréquent, me dit-il, au moins pas absolument rare. » Nous allons voir ensemble que l'assertion est fondée, qu'il y a non pas seulement coïncidence possible, mais relation causale entre le cancer de l'estomac et la tuberculisation pulmonaire, et, comme pour le rétrécissement de l'œsophage, les raisons de cette causalité.

Le malade de M. Empis était un homme de quarante ans, qui toussait depuis cinq à six mois, mais éprouvait des troubles de la digestion depuis près d'une année; lesquels troubles consistaient en douleurs à l'épigastre et en vomissements assez fréquents — mais non pas quotidiens — de ses aliments. On constatait, dans presque toute l'étendue de l'épigastre, une tumeur qui devait siéger à la grande courbure, et qu'on reconnut être un cancer de l'estomac; mais ce malade ne faisait pas que tousser : il crachait, et le produit de son expectoration était mucoso-purulent. L'auscultation révélait l'existence de cavernules à chaque sommet et de craquements humides dans près de la moitié supérieure des poumons. Il y avait donc des tubercules dans ces organes. Le malade mourut dans le dernier degré du marasme, et l'autopsie ne fit que confirmer l'exactitude du double diagnostic. L'estomac était envahi, tout le long de sa grande courbure et dans une grande partie de ses faces antérieure et postérieure, par des masses encéphaloïdes, ramollies et ulcérées; chose remarquable, le pilore était respecté; ce qui expliquait et la longue durée de l'affection cancéreuse et la rareté relative des vomissements. Quant aux poumons, on y voyait des cavernules aux sommets, ainsi que des tubercules et des granulations grises disséminées du haut en bas.

Cet homme, dont on peut rapprocher le cas de celui du malade de M. Gallard (1), était entré à l'hôpital avec sa double lésion de l'estomac et des poumons, de sorte qu'on n'avait, pour déterminer l'antériorité de l'une sur l'autre, que les données fournies par le récit du malade. Mais voici un cas où la succession des accidents est nettement établie et où l'on voit l'affection de l'estomac précéder d'un assez long temps la lésion pulmonaire.

Une femme de vingt-six ans entre, le 25 août 1873, dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Agathe, n° 3, pour des accidents gastriques. On constate, à l'épigastre, au-dessous du rebord des fausses côtes gauches, l'existence d'une tumeur de 5 centimètres de diamètre environ, dure, non bosselée, sans adhérence à la peau et assez douloureuse à la pression. Cette

(1) Voir, plus haut, p. 27.

tumeur est soulevée par les battements de l'aorte abdominale. Il n'est pas douteux qu'elle ne soit indépendante de la rate, et il paraît infiniment probable qu'elle siège à la grosse tubérosité de l'estomac. Les troubles fonctionnels consistent dans de véritables accès de douleur, pendant lesquels la malade vomit. Ces vomissements surviennent plusieurs heures après le repas.

La malade dit avoir reçu, neuf ans auparavant, au niveau de l'estomac, un violent coup de coude dont elle aurait beaucoup souffert. Les douleurs auraient persisté pendant quatre mois, au bout desquels elle dit avoir vomi une assez grande quantité de sang noir. Elle fut alors forcée de garder le repos pendant six semaines, après quoi elle a pu reprendre son travail. Elle vécut ainsi jusqu'au moment de la guerre, en 1870, travaillant sans se plaindre, bien que se sentant toujours débile. L'appétit était des plus médiocres, et la douleur épigastrique reparaissait de temps en temps.

Au commencement de 1870, la malade a été prise de vomissements qui ont rapidement cessé après l'administration d'un vermifuge, lequel détermina l'expulsion d'un tænia. Elle resta à Paris pendant le siège et la Commune, comme fille de service, et supporta assez bien les fatigues et le manque de nourriture. Cependant il lui arrivait, une fois par mois environ, d'avoir des vomissements ; elle rendait alors ses aliments, quelquefois aussitôt après les avoir pris, d'autres fois deux ou trois heures après leur ingestion. Quant à la douleur épigastrique, elle n'avait jamais disparu.

En septembre 1871, la malade alla dans son pays, où elle fut prise de vomissements qui se répétaient deux ou trois fois chaque jour. Elle ne rendait alors, et en assez grande quantité, qu'un liquide incolore et filant; elle avait complètement perdu l'appétit, et l'odeur seule des aliments provoquait les vomissements. C'est au commencement d'octobre de cette même année 1871 qu'ont commencé les douleurs violentes qui font encore, par moments, si cruellement souffrir la malade, et dont j'ai parlé tout à l'heure. Elle resta ainsi à la campagne jusqu'au mois de janvier 1873. Dans cet intervalle de temps, on lui appliqua, au creux de l'estomac, des vésicatoires, des emplâtres révulsifs, des cautères

même, mais rien ne put arrêter les vomissements ni les douleurs. L'appétit est également resté nul, et la petite quantité d'aliments que la malade prenait était souvent rendue une ou deux heures plus tard. Le lait lui-même n'était pas supporté ; une seule chose paraît avoir été tolérée par la malade, c'est la pâtisserie grossière qu'on fait dans les campagnes. Plus tard, la malade remarqua que les aliments vomis n'étaient pas toujours ceux qu'elle venait de prendre, mais souvent ceux de la veille. Parfois, elle avait de la diarrhée, mais elle n'a jamais eu de mélæna. Le plus ordinairement, d'ailleurs, il y avait de la constipation. Pendant toute la durée de son séjour à la campagne, la malade *ne toussait pas;* elle est à ce sujet des plus explicites.

En janvier 1873, elle est entrée à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Siredey. Cet habile médecin découvrit à la région épigastrique la présence d'une tumeur dont la malade ne s'était nullement aperçue jusque-là. Pendant les deux premiers mois de son séjour à Lariboisière, les accidents que j'ai déjà signalés persistèrent. Il se manifesta même pour la première fois, à la fin de janvier, un symptôme caractéristique, je veux dire un vomissement marc de café très abondant (un demi-litre environ), si l'on en croit la malade. Trois semaines après, il y eut un second vomissement de même nature.

M. Siredey diagnostiqua un « cancer de l'estomac » et fit faire de la révulsion au creux épigastrique ; il combattit la douleur par des injections de morphine et fit prendre de la pepsine à la malade. Au début du traitement, le lait fut mal supporté. Au bout de trois mois, il y eut une amélioration notable. Les douleurs vives n'avaient pas complètement disparu, mais elles ne reparaissaient que de loin en loin ; quant aux vomissements, ils avaient cessé de se produire. Pendant deux mois et demi, la malade ne vomit pas une seule fois, et l'appétit revint avec une certaine vivacité.

M. Siredey ne nota aucun symptôme thoracique.

La malade resta ainsi à l'hôpital Lariboisière jusqu'au milieu du mois d'août, c'est-à-dire plus de six mois, et elle partit en convalescence pour le Vésinet ; mais elle fut obligée d'en sortir au bout de huit jours en raison de ses douleurs gastriques et

de sa faiblesse. C'est alors qu'elle fut admise dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine. Elle y est restée assez longtemps sans vomir, jusque vers la fin d'octobre, où les vomissements se reproduisirent, toujours à la suite de violentes attaques de douleurs et plusieurs heures après avoir mangé.

Dans le milieu de ce même mois d'octobre, la malade me dit qu'elle ne pouvait se coucher sur le côté droit, sous peine d'éprouver aussitôt de la douleur, de l'oppression et de la toux. Ce symptôme, signalé par Beau dans les affections tuberculeuses, et qui indique le côté de la lésion ou le côté le plus lésé, me fit aussitôt penser qu'il existait une lésion grave des voies respiratoires et spécialement du poumon droit ; aussi l'examinai-je incontinent avec le plus grand soin, et voici ce que je fis constater aux assistants : au sommet droit et en arrière, matité absolue, avec râles humides et même cavernuleux ; en avant, même matité et mêmes râles, surtout quand la malade tousse ; expiration soufflante plus marquée dans l'expiration et au voisinage de l'aisselle ; au sommet gauche, en arrière, submatité ; entre l'angle externe de l'omoplate et le rachis, inspiration rude, expiration prolongée et soufflante.

La malade tousse et rejette par la toux des crachats assez abondants, dont les uns sont aérés, tandis que les autres sont volumineux, purulents et recouverts par un liquide spumeux incolore et filant.

Il y a, de plus, un peu de fièvre le soir ; ainsi la température est alors de 38°,2 et le pouls à 120. Enfin la malade a des sueurs nocturnes.

Ces signes locaux et généraux (qui sont ceux de la tuberculisation pulmonaire, et que j'étudiais avec le plus grand soin, en raison même de l'étiologie toute d'inanition de cette tuberculose) ne firent que s'accentuer davantage dans le cours du mois de novembre ; la température s'élevait parfois le soir à 39 degrés et le pouls à 132. L'émaciation, déjà considérable, devint excessive ; la faiblesse était telle, que la malade ne pouvait plus quitter son lit. Dans le mois de décembre, l'état s'aggrava plus encore : des cavernes se formèrent aux deux sommets ; l'expectoration purulente était des plus abondantes ; d'ailleurs, de

temps à autre il y avait des accès de douleur gastrique suivis de vomissements de matières alimentaires ; de sorte que, sous l'influence combinée de ces deux causes de dépérissement, le marasme devint excessif. La malade succomba enfin le 6 janvier 1874 (1).

A cette observation la sanction de l'autopsie fut refusée, les parents ayant fait à l'ouverture une résistance absolue ; mais, si nous n'avons pas eu les preuves anatomiques, on avouera que les évidences cliniques ne nous ont pas manqué. Et d'abord, troubles digestifs continuels et caractéristiques, vomissements de matières alimentaires, non pas avec secousses préalables de toux, ainsi qu'on l'observe alors qu'ils sont sympathiques de la tuberculisation pulmonaire (et par le fait d'un retentissement sur le pneumogastrique stomacal (2), mais vomissements précédés de violentes douleurs, comme on le voit au cas d'affection grave de l'estomac ; puis vomissements marc de café, enfin tumeur épigastrique, que mon distingué collègue M. Siredey avait avant moi considérée comme de nature cancéreuse. Plus tard, toux, et finalement signes physiques de tuberculisation déjà très prononcés quand je les constate pour la première fois en octobre, puis qui s'accusent de plus en plus, en même temps que se développe rapidement le marasme à double origine, stomacale et pulmonaire. Il n'est donc pas douteux que la lésion des poumons ne fût chronologiquement consécutive à celle de l'estomac, et je n'hésite pas à croire qu'elle en a été pathogéniquement la conséquence.

De son côté, Lebert a observé la coïncidence de la tuberculisation pulmonaire 11 fois sur 57 cas de cancer de l'estomac, c'est-à-dire dans un cinquième des cas ; et dans 5 de ces 11 cas il est positivement noté que les tubercules étaient de date récente.

Maintenant, il est une affection de l'estomac qui porte à la nutrition une atteinte des plus graves ; qui procède ordinairement par attaques successives, avec périodes de rémission quel-

(1) Observation recueillie par M. Léon Andral, interne du service.

(2) Voir plus loin, leçon LIV, *Pneumogastriques et tuberculisation pulmonaire.*

quefois très prolongées ; de telle sorte que la vie est longtemps compatible avec cette affection, mais une vie misérable, minée par la souffrance, ruinée par l'alimentation insuffisante ; cette affection, c'est l'*ulcère simple* de l'estomac. Eh bien ! voulez-vous savoir combien de fois se trouvent des tubercules dans les poumons de ceux qui succombent à cette maladie ? Voici les chiffres de Jaksch, de Prague (1), et je n'en sais pas de plus intéressants, comme vous allez pouvoir en juger :

Le consciencieux médecin a divisé ses 155 cas d'ulcère de l'estomac en

20 cas d'ulcère rond proprement dit;
78 cas de cicatrices rayonnées;
57 cas d'érosion de la muqueuse.

Or, il a trouvé des *tubercules pulmonaires* :

7 fois sur 20 cas d'ulcère rond	c'est-à-dire dans 1/3 des cas.
26 fois sur 78 cas de cicatrices rayonnées.	c'est-à-dire dans 1/3 —
18 fois sur 57 cas d'érosion.	c'est-à-dire dans 1/3 —

Ainsi, résultat inattendu, les chiffres de Jaksch nous donnent la même proportion de tuberculeux, *un tiers*, au cas d'ulcère de l'estomac, et quelle qu'ait été la forme de la lésion ; je ne vois rien, pour mon compte, de plus probant quant à la relation causale qui relie la maladie de l'estomac à la tuberculisation pulmonaire.

En résumé, les chiffres de Lebert nous donnent les résultats suivants :

TUBERCULISATION PULMONAIRE AVEC	
Cancer de l'œsophage, plus de.	1/2 des cas.
Ulcère simple de l'estomac (et quelle qu'en soit la forme). .	1/3 —
Cancer de l'estomac.	1/5 —

C'est-à-dire que le nombre des cas de tuberculisation pulmonaire concomitante est d'autant plus grand que l'affection des voies digestives a permis, tout en portant à la nutrition une profonde atteinte, une plus longue durée de la vie ; ou, en d'autres

(1) Lebert, *Traité des maladies cancéreuses*, p. 532. 1851.

termes, l'affection qui tue le plus rapidement a moins souvent provoqué le développement des tubercules pulmonaires, par cela même qu'elle a trop tôt supprimé la vie.

Jusqu'ici il s'est agi de lésions matérielles graves de l'œsophage ou de l'estomac ; eh bien, nous allons voir une simple névrose de cet organe, mais une névrose persistante, allant jusqu'à produire l'inanition volontaire, entraîner également à sa suite la tuberculisation des poumons.

Sous le nom d'*anorexie hystérique*, M. Lasègue a décrit une forme de l'hystérie très intéressante et peu connue. Parce qu'elle souffre de l'estomac alors qu'elle a mangé, la jeune malade arrive graduellement et volontairement, pour éviter la douleur, à ne plus s'alimenter. « Les repas, dit l'éminent professeur, se réduisent de plus en plus ; en général, un seul peut être réputé alimentaire, que ce soit le déjeuner ou le dîner. Presque toujours la malade supprime successivement une des espèces de nourriture, le pain, la viande, certains légumes. Les choses se prolongent ainsi pendant des semaines et des mois sans que la santé générale paraisse défavorablement influencée : la langue est nette et fraîche, la soif nulle ; il n'y a pas d'amaigrissement, quoique la nourriture représente à peine le *dixième* du régime accoutumé de la malade. »

Cependant, « à la fin, ajoute M. Lasègue, la tolérance de l'économie, si merveilleuse qu'elle soit chez les hystériques, s'épuise, et la maladie entre dans une nouvelle phase. Les règles, jusque-là insuffisantes, irrégulières, cessent de se produire ; il survient de la soif. Les parois abdominales se rétractent et perdent leur élasticité, ainsi qu'il arrive dans les inanitions prolongées. La région épigastrique devient douloureuse à la pression. La constipation, opiniâtre, ne cède plus aux purgatifs. La peau est sèche, rugueuse, sans souplesse ; le pouls fréquent. L'amaigrissement fait des progrès rapides, et avec lui s'augmente la faiblesse générale. »

Dans ces conditions, la malade commence à s'émouvoir de son état et à désirer la guérison ; alors, ou bien « délivrée par la fièvre de sa préoccupation délirante, l'hystérique rentre dans la condition de tous les dyspeptiques et n'offre à la cure que les difficultés

auxquelles nous sommes accoutumés, » ou bien la névrose « devient la cause occasionnelle, indirecte, de maladies à terminaison fatale, et, *au premier chef*, de la *tuberculisation pulmonaire.* » A l'appui, M. Lasègue cite le cas d'une jeune femme mariée, hystérique de longue date et âgée de trente ans quand survint l'anorexie, et qu'il vit se tuberculiser de la sorte. « La répugnance à la nourriture s'était produite à la suite de chagrins plus imaginaires que réels, mais profondément ressentis, et la malade fit trop tard de vrais efforts pour se rattacher à la vie (1). »

Pensez-vous que tout ce que je viens de vous dire de la tuberculisation pulmonaire par troubles profonds et prolongés de la nutrition soit paradoxal ou nouveau ? Ce n'est ni l'un ni l'autre, en vérité, Dittrich et Niemeyer ayant vu les mêmes choses. « Les maladies chroniques de l'estomac, surtout les *ulcères simples*, finissent par être compliquées de tuberculose, » professe Dittrich. « Il en est de même du *rétrécissement de l'œsophage* et de certaines monomanies dans lesquelles les malades refusent de prendre des aliments, » ajoute Niemeyer. Eh bien, je dis que ces faits de tuberculisation pulmonaire consécutive à l'inanitiation par les voies digestives résultant d'un rétrécissement de l'œsophage, d'un cancer ou d'un ulcère de l'estomac, voire même d'une névrose hystérique de ce dernier organe, sont à la fois simples et excessifs ; et qu'ils prouvent fortement par leur excès même, car ils nous conduisent à comprendre les faits, bien autrement fréquents et souvent aussi méconnus, de tuberculisation par inanitiation lente, due à des troubles digestifs habituels, à une alimentation insuffisante par la qualité comme par la quantité.

On sait le rôle que Beau faisait jouer à la *dyspepsie* dans le développement de la phthisie pulmonaire (2). Ce rôle est souvent très réel, quoi qu'on en ait pu dire.

L'objection — et elle a été récemment faite par un très éminent phthisiologue (3), — c'est que « les dyspeptiques proprement dits — classe si nombreuse — ne sont pas plus phthisiques

(1) Lasègue, *De l'anorexie hystérique* (*Arch. de médec.*, avril 1873).
(2) Beau, *Traité de la dyspepsie*, p. 95. 1866.
(3) Pidoux, *Études générales et pratiques sur la phthisie*, p. 72. 1873.

que les personnes qui digèrent bien, et le sont peut-être moins. » Mais il y a dyspeptique et dyspeptique : il y a le dyspeptique qui se nourrit et celui qui ne se nourrit pas ; il y a le dyspeptique qui, en raison même de sa dyspepsie, ne vit que d'aliments de choix, bons potages, viandes d'élite, vins généreux et le reste ; ce dyspeptique-là n'a de souci que son estomac, de préoccupation, d'occupation, de culte, que sa digestion, laquelle est lente, pénible, laborieuse, mais enfin s'accomplit ; et les choses vont de la sorte dix, quinze, vingt, trente ans même, pendant lesquels ce dyspeptique digère, digérant se nourrit, et se nourrissant ne se tuberculise pas. Tandis qu'il y a, au contraire, le dyspeptique qui a l'ennui de sa dyspepsie, qui, parce qu'il est mal à l'aise après manger, mange à peine, fait repas de quelques cuillerées de soupe et d'un fruit, d'un gâteau ou d'une sucrerie ; celui-là — ou plutôt celle-là, car le plus habituellement c'est une femme, — s'affaiblit, maigrit, s'étiole et se tuberculise. Voilà le vrai.

Tel était le cas, par exemple, d'une jeune dame de province, que je voyais récemment avec le professeur Potain. Six ans auparavant mon savant ami l'avait déjà vue et avait diagnostiqué une dyspepsie simple, sans lésion thoracique : ayant cherché, avec le soin et l'habileté qu'on lui sait, sans en trouver trace, les tubercules pulmonaires. Deux ans plus tard, cette jeune dame avait été soignée par le professeur Courty pour une affection utérine ; et, comme Potain, l'éminent médecin de Montpellier s'était préoccupé de l'état de la poitrine sans trouver plus que lui d'indice de tuberculisation. Comme Courty, comme Potain, le médecin ordinaire de la dame, homme des plus éclairés de Limoges, surveillait attentivement les organes respiratoires et les trouvait sans lésion, lorsque, cet hiver, il y eut des hémoptysies, la malade se prit à tousser et les signes de la tuberculisation apparurent, reconnus aussitôt par le médecin ordinaire, qui nous l'adressa. Il y avait quatre mois que ces choses avaient débuté, lorsque nous la vîmes avec Potain, et nous constations l'existence, sous la clavicule gauche, de craquements humides limités aux deux premiers espaces. Il n'y avait que quelques craquements disséminés sous la clavicule droite. Ainsi tuberculisation peu étendue et peu avancée.

Je considère cette dame comme *tuberculisée* par l'inanitiation

dyspeptique. Je n'ignore pas qu'on peut renverser les termes du problème, et dire la dame dyspeptique parce que tuberculeuse; mais alors que d'invraisemblances ! Il faut admettre l'existence d'une diathèse de toutes pièces, sans antécédents héréditaires; d'une diathèse en puissance, ne se manifestant pendant des années que par des troubles digestifs; dérobant tout ce temps son seul signe matériel incontestable aux oreilles des plus compétents, et ne le démasquant tout à coup que lorsque l'organisme est atténué, amoindri, débilité par ces années de longs jeûnes : ce qui est, à proprement parler, la question par la question.

Je viens d'observer avec un médecin d'Anvers un fait analogue : une jeune dame qui était hystérique et spécialement par son pneumogastrique tout entier; qui ne pouvait manger sans avoir aussitôt de la douleur épigastrique (pneumogastrique stomacal), des spasmes respiratoires (pneumogastrique pulmonaire), des palpitations et de l'accélération du pouls (pneumogastrique cardiaque), en vint à ne pouvoir qu'à peine se nourrir; dans ces conditions d'affaiblissement progressif par alimentation de moins en moins suffisante, elle eut, dans l'hiver de 1879, des « bronchites », puis une « pleurésie »; le tout symptomatique d'une tuberculisation pulmonaire en voie d'évolution. Le 25 septembre 1880, lorsque je la vis, elle revenait des Eaux-Bonnes avec sa tuberculisation désormais à marche aiguë, sa dyspepsie aggravée : elle avait des cavernules au sommet du poumon droit, une infiltration du reste de l'organe, et des granulations disséminées dans le poumon gauche, où s'entendaient des râles de bronchite; mais elle avait surtout, — et c'était sa plus grande plainte, — une impossibilité de se nourrir : douleur stomacale, spasme respiratoire dès qu'elle a mangé, et alors aussi étouffements, angoisse cardiaque et crainte immédiate de la mort. En réalité, cette jeune dame se meurt par son estomac et par ses poumons; mais c'est l'estomac qui a commencé.

Or, il est difficile de voir de plus beaux types de vigueur et de santé que ceux présentés par son père et sa mère, qui vont lui survivre. Il s'agit donc bien là d'une tuberculisation spontanée, et par inanition.

Un exemple encore : notre célèbre confrère de Londres, le

docteur Henry Bennet, a raconté comment il était devenu tuberculeux à la suite de jeûnes volontaires. Né d'un père goutteux, il avait la terreur de l'arthritisme, et « la peur d'un mal le fit tomber dans un pire. » Sa situation médicale à Londres était considérable, et il se prodiguait sans réserve. Une réparation proportionnelle à ses dépenses était d'absolue nécessité, mais le spectre de la goutte était là qui talonnait notre confrère ; et, théoriquement, méthodiquement, il mangeait le moins possible, se privant le plus qu'il pouvait d'aliments azotés, fabricateurs d'acide urique. A ce régime antigoutteux il dut de s'affaiblir, de maigrir et de pâlir. Enfin survint une abondante hémoptysie, et c'est alors qu'on reconnut que la toux qu'il avait n'était point, comme on le supposait, le fait d'une bronchite goutteuse, mais de la tuberculisation : la presque totalité du sommet du poumon droit était envahie par des masses tuberculeuses dont quelques-unes étaient ramollies !

Je vous dirai plus tard, à propos du traitement, comment, « changeant de tactique, diminuant l'exercice, adoptant un régime plus azoté, passant les nuits à la campagne et l'hiver dans le midi de l'Europe, » mon éminent ami obtint sa guérison. En ce moment nous voyons l'influence tuberculisante de l'inanitiation ; nous verrons bientôt la contre-épreuve, le triomphe possible de l'hygiène au cas de tuberculisation confirmée.

Ce n'est pas par l'estomac mais par l'intestin que d'autres peuvent se tuberculiser ; et la tuberculisation ne vient pas alors par inanitiation seulement, mais aussi et surtout par spoliation continue et affaiblissement progressif. Tels sont les faits de tuberculisation pulmonaire consécutifs aux diarrhées indéfiniment persistantes, qu'elles soient dues à la dysentérie chronique ou à l'affection dite « diarrhée de Cochinchine ». De savants médecins, Damaschino (1), Delioux de Savignac (2) ont signalé la relation causale entre la dysentérie chronique et la tuberculisation pulmonaire consécutive ; d'autres, M. Antoine (3), M. Orellana (4),

(1) Damaschino, *Leçons sur les maladies des voies digestives*, p. 333.

(2) Delioux de Savignac, *Traité de la dysentérie*, p. 178.

(3) Antoine, *Sur la diarrhée endémique de Cochinchine*, thèse de Paris, 1879.

(4) Orellana, *De l'influence des maladies chroniques des voies digestives sur le développement de la tuberculose pulmonaire*, thèse de Paris, 1880.

cette même relation entre la diarrhée de Cochinchine et la tuberculisation des poumons. Or, ces derniers faits me semblent manifestement probants, car la diarrhée endémique de Cochinchine est absolument indépendante de toute tuberculisation intestinale et l'on ne peut pas y voir, comme pour certains cas obscurs d'entérite chronique, une manifestation primitive de la tuberculose.

Voici, entre autres, un fait de tuberculisation pulmonaire où la diarrhée de Cochinchine et les troubles gastriques ont été les phénomènes initiaux et générateurs, fait que je dois à l'obligeance de mon ami, M. le docteur Hallopeau :

« M. E. D., ancien sergent-major, a contracté en Cochinchine une diarrhée chronique ; il avoue y avoir commis des excès alcooliques ; il s'en félicite même : « si j'ai résisté au climat, dit-il, alors que beaucoup de mes camarades y ont succombé, c'est parce que j'ai soutenu mes forces en buvant beaucoup d'eau-de-vie ! » De retour à Paris dans l'été de 1870, il reprend du service au commencement de la guerre comme capitaine de mobiles et fait partie à ce titre de l'armée de Paris ; il continue à boire avec excès ; nous constatons chez lui la dyspepsie particulière aux alcooliques ; la diarrhée, combattue par le diascordium et le bismuth, reparaît incessamment, elle s'aggrave à la fin du siège sous l'influence du pain noir pour depuis lors ne plus jamais cesser complètement. Nous avons soigné M. D. jusqu'à l'époque de son décès, en octobre 1873. Nous l'avons considéré comme atteint d'une entérite chronique contractée en Cochinchine et considérablement aggravée par les excès alcooliques et surtout par la mauvaise alimentation du siège. Pendant longtemps l'examen de la poitrine n'a donné que des résultats purement négatifs; en 1873 seulement, trois ans après le début des accidents, il est survenu de la toux, et l'exploration attentive du thorax y a révélé les signes d'une tuberculisation pulmonaire qui a fait dès lors des progrès rapides et a contribué à amener la mort.

« Le mode de succession des phénomènes morbides nous paraît indiquer clairement que le fait initial a été l'entérite chronique et que la tuberculose est survenue consécutivement. »

Je le répète, les faits de tuberculisation consécutifs au rétrécis-

sement de l'œsophage, aux maladies graves et prolongées de l'estomac, comme à ses troubles fonctionnels, permettent de comprendre les faits d'inanitiation lente, les faits observés dans nos villes, dans nos casernes, nos pensions, nos ateliers, faits d'ailleurs complexes, où concourent des causes multiples, et, en particulier, l'aération insuffisante. Nous voici, de la sorte, amenés à étudier l'inanitiation par les voies respiratoires ; ce sera l'objet de la leçon suivante.

TRENTE-NEUVIÈME LEÇON

COMMENT ON SE TUBERCULISE (suite). — *Inanitiation par les voies respiratoires.* — 1° Inanitiation par la *quantité* de l'air. — Tuberculisation pulmonaire à la suite d'échinocoques du poumon. — Tuberculisation consécutive à la pleurésie purulente et à l'empyème. — Tuberculisation consécutive aux bronchites; phthisie des rémouleurs. — Tuberculisation par rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Tuberculisation consécutive à l'emphysème, à l'asthme, à une maladie du cœur. — 2° Inanitiation par la *qualité* de l'air. — La vie civilisée et l'air ruminé. — La vie sauvage et l'air pur. — Tuberculisation là, non-tuberculisation ici. — Les Indiens du Labrador et les Tartares des steppes kirghises.

MESSIEURS,

Trousseau enseignait, et en toute vérité, que la pleurésie chronique peut être suivie du développement de tubercules dans les poumons. Il admettait que c'était par suite de la « fluxion constante vers les organes thoraciques »; en d'autres termes, la fluxion inflammatoire vers la plèvre appellerait sur le poumon la fluxion tuberculeuse. Je crois, plus simplement, que c'est par diminution dans la prise d'air, et par l'*alimentation aérienne insuffisante* qui en résulte, que l'individu se tuberculise.

Mais d'autres ont dit, avec non moins de vérité, que la tuberculisation pulmonaire produisait la pleurésie chronique ; ou encore, que la pleurésie lente, la pleurésie latente, la pleurésie chronique, et qui ne se perpétue ainsi que parce que l'individu est incapable d'en guérir, étant tuberculeux, sont précisément la première manifestation de la tuberculisation pulmonaire.

Le tort serait de ne pas voir que tantôt la pleurésie chronique produit la tuberculisation pulmonaire et tantôt est engendrée par elle ; que si, le plus souvent, elle est du fait de la tuberculisation, néanmoins il est des cas extrêmement nets où l'on voit la pleurésie la plus franche à son début, la plus clairement acci-

dentelle, la plus simplement *a frigore*, qui négligée, non traitée, sinon par la « contemplation », produit une déchéance graduelle de l'individu, qui s'affaiblit lentement, mais chaque jour davantage, est pris d'une petite fièvre vespérale et se tuberculise. Que la tuberculisation soit ici consécutive, c'est ce que démontre la simple succession des faits qu'il n'est pas même besoin d'interpréter : il suffit d'en préciser la date d'apparition. Ce n'est pas affaire de logique, mais de chronologie, de noter chez tel individu le début d'une pleurésie simplement inflammatoire à son origine, avec intégrité de ses sommets pulmonaires ; de noter ensuite que la pleurésie produit un vaste épanchement ; l'épanchement, une diminution de la surface d'hématose, et celle-ci, la pâleur par hypoxémie, la diminution de l'appétit par la même cause toute physique, et l'affaiblissement graduel de l'organisme, par cette double raison qu'il y a moindre alimentation par l'air et moindre alimentation par les aliments ; de noter enfin — chose facile — qu'aux sommets pulmonaires, naguère intacts, on entend de la respiration saccadée, puis des craquements secs, bientôt humides, puis toute la série des bruits si connus de la tuberculisation qui progresse ; en même temps que — fait synchrone — le malade se plaint, lui qui n'avait plus de point de côté, d'en ressentir en haut de la poitrine ; lui qui ne toussait plus, de tousser à nouveau ; lui qui n'avait plus de fièvre, d'en avoir de petits accès vers le soir.

Ce sont précisément ces faits que j'ai eu l'occasion d'observer, et d'observer avec vous, qui ont entraîné ma conviction. Mais, avant de vous les rappeler, je veux vous en citer un qui ne laisse prise à aucun doute.

En 1869, alors que je faisais le cours officiel de clinique à l'hôpital de la Pitié, j'eus pendant trois mois dans mon service un malade atteint d'hydatides du poumon droit. Qu'il eût des hydatides, le fait était rendu évident par la nature des produits expectorés, lesquels consistaient en des vésicules caractéristiques, où se retrouvaient au microscope des crochets d'échinocoques ; qu'il les eût depuis longtemps, le fait était démontré par cette circonstance qu'il était resté plusieurs mois de l'année précédente à l'hôpital de Lariboisière dans le service de mon regretté

collègue Xavier Richard, observé avec soin par lui, qui avait porté avant moi le même diagnostic que moi, observé avec non moins d'attention par son interne très distingué, M. Lolliot ; qu'il n'eût alors, en 1868 comme en 1869, que des hydatides et non des tubercules, c'est ce qui résultait de notre triple observation; en effet, Xavier Richard et Lolliot, tout comme moi, avaient constaté l'intégrité absolue du sommet comme de la totalité du poumon gauche, ainsi que celle du sommet du poumon droit ; nulle part en ces points on ne percevait de bruits morbides ; partout la respiration y était vésiculaire. Au contraire, à la partie moyenne et à la base du poumon droit, on entendait les signes des excavations et de l'induration du parenchyme : souffles à timbres divers, gargouillements, bulles plus ou moins volumineuses, et pectoriloquie çà et là, circonscrite aux points d'où s'étaient évacués les échinocoques.

Au bout de trois mois, il sortit guéri, mais guéri comme on l'est en pareil cas, c'est-à-dire ne crachant plus d'hydatides, mais amputé de près des deux tiers d'un poumon, dont ce qui restait suppurait encore.

Je le perdis de vue ; j'étais cependant destiné à le revoir. Quatre ans plus tard, en 1873, il rentrait dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine ; mais comment y rentrait-il ! Il ne rejetait plus seulement quelques rares crachats mucoso-purulents fournis par les excavations qu'avaient laissées à leur suite les échinocoques expulsés, il rejetait en abondance des crachats nummulaires fournis par le poumon gauche, le poumon sain d'autrefois. On y constatait les signes classiques de la tuberculisation avancée : râles caverneux, souffle et matité au sommet ; craquements humides au tiers moyen ; respiration puérile ou supplémentaire à la base, qui était restée la seule partie respirante. En effet, le sommet du poumon droit, dont les deux tiers inférieurs avaient été naguère envahis par les hydatides, était lui-même devenu la proie de l'invasion tuberculeuse ; les craquements humides qui s'y faisaient entendre le démontraient assez.

De crochets d'échinocoques dans les crachats, nulle trace : ceux-ci étaient purulents et tels qu'on les voit dans la tuberculisation pulmonaire.

Le malade lui-même était plus que tuberculeux; il avait du phthisique les troubles digestifs, la petite fièvre du soir, les sueurs de la nuit et le dépérissement général. Il resta quatre mois dans mon service et voulut aller mourir chez lui ; de sorte que je perdis l'occasion de faire une autopsie bien intéressante et de prouver que ses poumons étaient bien réellement tuberculeux. Mais vraiment que pouvaient-ils être ? Si, creusés d'hydatides, le malade en aurait rejeté les débris comme autrefois. Si, suppurant par suite d'hydatides nouvelles expulsées comme les premières, il aurait, de 1869 à 1873, rejeté les crachats caractéristiques qu'il connaissait si bien. Or, il n'en avait rien été. Depuis sa sortie de la Pitié, le malade avait continué de tousser et de cracher. La toux et les crachats, au lieu de diminuer, avaient augmenté. Puis il avait éprouvé, de temps à autre, des points de côté à la partie supérieure du poumon gauche et entre les épaules, indices du travail de névrite par pleurésie circonvoisine. Ses forces avaient diminué ; il avait maigri, et c'est ainsi que progressivement il avait fini par présenter tous les signes d'une décadence générale.

Voici maintenant un cas où nous avons pu suivre pas à pas les progrès de l'invasion tuberculeuse, à la suite de l'*empyème*.

A propos de la pleurésie purulente et de l'opération de l'empyème, je vous ai autrefois (1) longuement parlé de ce pauvre homme qui, après la capitulation de Sedan, passe sur le territoire belge, y est fait prisonnier et transporté au camp de Beverloo dans un wagon à bestiaux ; là il est exposé, pendant plus de dix heures, aux effets d'une pluie battante. Pleurésie aiguë à la suite, absence de traitement, épanchement abondant, dyspnée continue, mais cessation de la fièvre. Dix-huit mois plus tard, en France, aggravation des accidents ; le malade entre dans le service de mon habile collègue M. Guyot, qui le ponctionne ; c'est du pus qu'il extrait de la poitrine. Il est obligé plus tard de pratiquer l'opération de l'empyème ; mais le malade, amélioré, ne guérit pas. Il passe des mains de M. Guyot à celles de M. Cadet-Gassicourt, et de celles-ci aux miennes. En me le remettant, mon

(1) Voir, t. I, XXXe leçon, *les Pleurétiques*.

cher collègue me le donne comme un malade atteint de kyste pleural suppurant, non tuberculeux ; et tel était bien le cas en effet. C'est à droite qu'existait le kyste pleural ; à gauche, la poitrine, percutée et auscultée avec soin par mes collègues et par moi, ne présentait aucun signe de tuberculisation. Je tentai de le guérir par des lavages répétés de la plèvre, que mon interne M. Léon Andral faisait deux fois par jour avec le dévouement le plus attentif ; mais j'échouai complètement. Au bout de six semaines de ce traitement, qui avait notablement fatigué le malade, on en revint au lavage avec l'appareil de Potain, et il y eut une amélioration relative. Plusieurs fois par semaine, M. Andral ou moi nous auscultions ce malade, et toujours nous constations l'intégrité du poumon gauche comme celle du moignon pulmonaire droit, dont la pureté respiratoire contrastait si fort avec les bruits perçus du côté du kyste pleural. Il était donc bien évident pour tous que ce malade était un infirme, ayant une sorte d'ulcère incurable de la plèvre, mais qu'il n'était pas tuberculeux.

Les choses étaient ainsi, lorsque, dans les derniers jours du mois de juillet 1873, cet homme, qui allait mieux au point de vue de l'état général depuis le 25 avril qu'on avait cessé les lavages avec injection, fut pris d'un malaise chaque jour plus prononcé : diminution, puis perte de l'appétit ; je fus bientôt obligé de recourir à la viande crue pour le nourrir ; toux plus fréquente, provoquant parfois, comme dans le cas de tuberculisation pulmonaire ou de coqueluche, le vomissement des aliments ou de la tisane ; expectoration plus abondante. Tous ces symptômes, qui nous faisaient penser à la tuberculisation des poumons, nous la faisaient avec soin rechercher, de sorte que, le 8 août, M. Andral constatait et me faisait constater, à la partie supérieure droite du thorax (côté de l'empyème), de la matité à la percussion, en avant et en arrière, ainsi que des craquements humides, s'entendant surtout en avant et devenant plus nombreux et plus humides à mesure qu'on rapprochait l'oreille du sommet du poumon ; à gauche, au contraire, on entendait le murmure vésiculaire parfaitement pur ; il n'y avait ni respiration saccadée, ni même sécheresse du bruit respiratoire ; la sonorité était normale au sommet.

En même temps, il y avait une petite fièvre continue, avec redoublement vespéral, et la maigreur augmentait sensiblement. Il s'écoulait toujours par la plaie une grande quantité de pus, parfois mélangé de sang.

Vers la fin du mois de septembre, les craquements humides se transformèrent en bruits cavernuleux, et du côté gauche, naguère intact, la respiration devint sèche et saccadée ; puis, en octobre, on y entendait des craquements secs et humides. L'anorexie était absolue ; la maigreur s'était changée en marasme, et depuis longtemps telle était la faiblesse, que le malade ne pouvait plus quitter son lit.

C'est dans ces conditions d'épuisement à triple origine : par suppuration, par tuberculisation et par absence d'alimentation, que ce pauvre homme finit par s'éteindre le 31 décembre 1873.

Le 1er janvier 1874, nous faisions son autopsie et nous trouvions, à la partie inférieure et moyenne de la plèvre droite, celle-ci transformée en un kyste à parois épaisses de plusieurs millimètres, ayant la résistance du cuir, rigides, tendues de la paroi costale au diaphragme, incapables de revenir sur elles-mêmes, tapissées d'une membrane ardoisée, ayant l'aspect de la membrane muqueuse de l'intestin chroniquement enflammée, couverte d'un pus verdâtre, et n'ayant aucune tendance ni aucune propriété adhésive ; la largeur de ce kyste était de 19 centimètres, sa hauteur de 12. Au-dessus, le poumon, refoulé, condensé, ardoisé, contenait des tubercules et des granulations dans sa totalité ; le sommet en était creusé d'une caverne assez volumineuse.

Quant au poumon gauche, il était, du haut en bas, farci de granulations miliaires (1).

Cet homme était donc bel et bien tuberculeux. Est-ce en tant que tuberculeux qu'il était pleurétique, ou en tant que pleurétique qu'il était tuberculeux ? Ici les faits me semblent répondre : si jamais il y eut une pleurésie nettement *a frigore*, c'est bien celle-ci ; tout y est évidemment accidentel : exposition prolongée à une pluie diluvienne, déperdition de calorique par cette longue

(1) Autopsie rédigée avec le concours de M. Berthiot, externe du service.

immersion dans l'eau, phlegmasie pleurale par ces causes, absence de tout traitement et, par suite, éternisation comme aggravation de la pleurésie ; quoi de plus naturel que de voir dans ce concours de circonstances une maladie tout extrinsèque et qu'il n'était pas besoin d'être tuberculeux au préalable pour contracter ! Au contraire, si l'on suppose la tuberculisation antérieure, il faut admettre que cette tuberculisation s'est dérobée, pendant près de deux ans, à l'investigation successive de plusieurs médecins expérimentés qui la cherchaient avec soin, pour ne se démasquer que vers la fin de l'existence du malade, passant, en ces quelques mois, par toutes les phases séméiotiques de la tuberculisation naissante et de la tuberculisation confirmée.

Nous voyons se tuberculiser actuellement sous nos yeux un autre *empyématique* dont la maladie pleurale primitive, purement accidentelle, ne peut être rattachée à des tubercules antérieurs.

Au commencement de l'année 1870, cet homme, couché au n° 22 de notre salle, fit une chute violente sur le côté gauche, alors qu'il portait sur le dos une charge considérable. A partir de ce moment, douleurs de côté, quintes de toux, faiblesse générale et amaigrissement. Il « traîne » ainsi pendant deux ans, au bout desquels, la douleur de côté devenant plus violente, la toux plus pénible, les forces et l'appétit moindres, il est contraint à prendre le lit ; c'est alors que, pendant une nuit, après une quinte de toux assez violente, il « vomit » une grande quantité (près d'un litre, dit-il) de pus jaunâtre d'odeur infecte. Le crachement de pus dura deux jours d'une façon continue, à partir desquels le malade se trouva sensiblement soulagé ; mais la faiblesse était si grande qu'il dut encore garder le lit pendant huit mois, toussant toujours, et toujours crachant du pus.

Au bout de ce temps, il se lève enfin, mais ne peut reprendre ses travaux. Il reste ainsi une année, toussant encore, mais ne rejetant plus par la toux que des crachats non purulents. La faiblesse était alors des plus grandes et l'appétit totalement perdu. Une douleur persistante se faisait sentir sur la huitième côte en avant. A ce niveau on apercevait un soulèvement de la côte et des deux espaces intercostaux, avec décollement sur l'étendue de

3 centimètres carrés et rougeur alentour. Il entre alors, le 4 juin 1873, dans un hôpital, où on lui fait, entre la septième et la huitième côte, une incision qui ne donne issue qu'à une quantité de liquide insignifiante, mais après laquelle on entend un bruit de sifflement causé par l'introduction de l'air dans la cavité de la plèvre. Il n'y a nul soulagement par le fait de cette opération. Deux mois plus tard un peu de pus s'écoule par l'ouverture, qui se cicatrise au bout de six mois.

Six semaines après la cicatrisation, le malade, étant toujours très faible, souffrant toujours de son côté, peut-être plus même que par le passé, a un accès de toux plus violent que d'habitude, à la suite duquel la cicatrice se rompt et donne issue à un flot de pus épais, jaunâtre, crémeux. Le lendemain 10 mars 1874, le malade entre dans le service de M. Duplay à l'hôpital Saint-Antoine, toussant et crachant du pus. Ce liquide s'écoulait également par l'orifice fistuleux de la paroi thoracique; mais, comme cet orifice était trop étroit, M. Duplay le dilate avec une tige de laminaire; au bout de vingt-quatre heures, le pus sort plus facilement et plus abondamment, au grand soulagement du malade.

Cependant, comme la source du pus semblait intarissable, et que l'affection était décidément plus médicale que chirurgicale, le malade passe dans mon service en septembre 1874. Je constate l'existence d'une pleurésie purulente enkystée, avec fistule pleuro-bronchique et pleuro-cutanée. Les sommets pulmonaires sont intacts et ne présentent aucun signe de tuberculisation; la respiration n'y est pas saccadée. Le kyste pleural occupe le tiers inférieur de la poitrine à gauche; au-dessus, la respiration s'entend, intense, mais pure. Le malade est excessivement maigre et ses ongles sont hippocratiques au plus haut degré.

Je prie M. Duplay d'agrandir la plaie thoracique avec le bistouri. Il fait une incision de 3 centimètres, et j'introduis dans la plaie, en haut et en arrière, une sonde à demeure. A dater de ce moment le malade fait lui-même trois fois par jour des lavages avec de l'eau alcoolisée au centième, à l'aide du siphon laveur de Potain.

Sous l'influence de cette libre sortie du pus par la plaie thoracique, la fistule pleuro-bronchique s'est peu à peu cicatrisée, de

sorte qu'au bout de deux mois l'expectoration purulente a cessé. Cependant, malgré les lavages, la suppuration n'a pas discontinué ; et il reste évident que la cicatrisation par accollement des parois du kyste pleural ne pourra jamais être obtenue.

En effet, voici deux ans entiers que ce malade est dans notre service et, au 20 mars 1875, il n'est pas plus avancé qu'en mars 1873 : je me trompe, il se tuberculise.

Depuis trois semaines environ il se plaint de souffrir plus que de coutume, en même temps qu'il éprouve du côté droit (celui qui était sain) une douleur qui se porte transversalement d'arrière en avant sous le mamelon gauche ; le maximum d'intensité s'en fait sentir vers l'omoplate droite et entre les épaules. Cette douleur entrave les mouvements respiratoires, et comme c'est par le poumon droit que le malade respire le mieux, il est dans un état dyspnéique assez pénible. Or, voici ce que je constate par une exploration des plus attentives : en avant, la sonorité est normale des deux côtés de la poitrine ; à gauche, la respiration est également normale sous la clavicule, tandis qu'à droite elle est ondulante (ce qui est une variété de la respiration saccadée) ; en arrière, matité prononcée dans la fosse sus-épineuse droite et dans la partie supérieure de la fosse sous-épineuse ; souffle intense à la partie interne de la fosse sus-épineuse et de la fosse sous-épineuse, se prolongeant en s'atténuant un peu jusque vers la partie externe de l'épine de l'omoplate ; inspiration saccadée en deux temps et quelques craquements secs avec frottements pleuraux dans la fosse sus-épineuse ; respiration normale dans le reste des poumons.

A ces signes physiques s'ajoutent des symptômes rationnels ; le malade a perdu de son appétit, il ne peut plus se nourrir que de lait et de viande crue ; il a le soir une petite fièvre caractérisée par une sensation de chaleur sèche ; enfin il a maigri plus encore.

Dix jours plus tard, le 30 mars, voici ce que nous trouvons : à droite et en arrière, respiration soufflante et saccadée (inspiration se faisant en trois temps) le long du bord spinal de l'omoplate, avec le même souffle, les mêmes craquements secs et les mêmes frottements pleuraux ; à gauche, où dix jours auparavant

nous n'avions rien entendu que de normal, il y a des froissements pleuraux dans la fosse sus-épineuse. C'est-à-dire, en d'autres termes, que ce malade a maintenant des tubercules à ses deux sommets pulmonaires, et que c'est chez nous qu'il s'est lentement tuberculisé.

Je dis « chez nous », c'est-à-dire à l'hôpital ; « à l'hôpital », c'est-à-dire dans ce milieu malsain où l'air est aussi mauvais que les aliments mal préparés ; de sorte que cet homme, auquel étaient nécessaires un air d'autant plus pur que sa surface d'hématose était rétrécie davantage, et des aliments d'autant mieux choisis que ses pertes quotidiennes par suppuration étaient plus abondantes, se trouvait dans des conditions doublement défavorables. La cause adjuvante à la tuberculisation par inanitiation respiratoire a été ici le séjour à l'hôpital, ou la misère. Que mes collègues d'hôpital fassent appel à leurs souvenirs, et ils se rappelleront avoir observé semblables cas ; tandis qu'au contraire, à la ville — j'entends dans des conditions suffisamment fortunées — les malades peuvent résister un plus long temps — je ne dis pas toujours — à la tuberculisation par inanitiation respiratoire à la suite de pleurésie purulente et d'empyème.

Vous avez pu observer qu'un certain nombre de malades font dater leur affection tuberculeuse d'un « chaud et froid, » d'un « rhume négligé »; — pour être naïvement exprimé, le fait n'en est pas moins vrai dans la plupart des cas : c'est par une phlegmasie des voies respiratoires qu'a commencé l'état morbide ; c'est par la tuberculisation qu'il s'est terminé.

Ainsi les *bronchites aiguës* répétées et la *bronchite chronique* conduisent à la tuberculisation pulmonaire, voilà qui est connu : Bayle, Broussais, Louis, Stokes, etc., l'ont bien su voir. Mais il ne faut pas le comprendre au sens broussaisien ; ce n'est pas en tant qu'*inflammation,* ni en tant qu'inflammation locale des voies de l'air, que la bronchite provoque la tuberculisation pulmonaire ; ce n'est pas directement, mais très indirectement, et par inanitiation respiratoire, qu'elle le fait ; j'espère vous le démontrer.

Que la tuberculisation des poumons puisse suivre une inflammation des bronches, la chose n'est pas douteuse ; et cela, Broussais l'avait vu, mais il l'avait mal interprété. Il ne s'ensuit

nullement en effet que la tuberculisation dérive directement de la phlegmasie locale, ni que le tubercule soit un produit d'inflammation, voire même d'*irritation*, comme le disait simplement Broussais, ou d'un « processus irritatif », comme le disent, pédantesquement en deux mots au lieu d'un, Virchow et les néo-broussaisiens; c'est affaire de débilitation générale ou d'épuisement de l'organisme par entrave à l'hématose.

D'ailleurs, si l'on veut discuter analytiquement la théorie broussaisienne, on n'arrive qu'à des invraisemblances ou à des inconséquences.

En effet, si la phlegmasie des bronches entraînait la tuberculisation par une modification dans le travail morbide allant de la phlogose à la tuberculisation, celle-là engendrant ou préparant celle-ci *in situ,* il faudrait que le *lieu anatomique* où se fait le tubercule fût le même que celui où siégeait la phlogose génératrice de ce tubercule. Or, le territoire envahi par le mal est absolument différent : la phlegmasie bronchique siége dans la membrane muqueuse des bronches, le tubercule dans la paroi de l'alvéole pulmonaire ; et les vaisseaux, la texture, la nutrition comme les fonctions sont absolument distincts ici et là. De sorte que tout devient incompréhensible dans l'hypothèse de Broussais et des néo-broussaisiens ; s'il y avait *transformation* du travail morbide primitif, qui d'inflammatoire deviendrait tuberculeux, ce serait la tuberculisation de la membrane muqueuse des bronches qui se produirait ; s'il y avait *propagation* du mal primitif des bronches aux alvéoles, ce serait l'inflammation de ceux-ci et non la tuberculisation qui y serait réalisée.

D'où il suit qu'il faut admettre que, du territoire bronchique, l'inflammation évoque (par je ne sais quelle mystérieuse influence) sur le territoire alvéolaire, sain jusque-là, non pas un travail morbide identique, mais un travail morbide *différent,* la tuberculisation !

D'ailleurs, comment comprendre, dans la théorie broussaisienne, la présence simultanée, chez quelques-uns de ces malades devenus tuberculeux de leurs poumons pour avoir été bronchitiques, comment comprendre, dis-je, la présence simultanée de tubercules *sur la plèvre* et surtout *dans les intestins*? Force est

bien, pour eux, d'invoquer une altération générale de l'organisme; ce qui fait qu'on aurait, pour la même bronchite primitive, chez celui-ci une tuberculisation locale des poumons seulement, chez celui-là une tuberculisation locale des poumons, en même temps que la tuberculisation d'*autres organes*, c'est-à-dire une tuberculisation généralisée. Ainsi c'est bien par une action générale sur l'organisme que la bronchite peut produire la tuberculisation, soit des poumons, soit des autres organes. Maintenant, si cette tuberculisation se fait de préférence sur les poumons, c'est que — nous le verrons bientôt — par leur structure rudimentaire et leur faible vitalité, ils sont les organes les plus aptes à se tuberculiser (1).

C'est dans ce même sens (d'une inanitiation respiratoire par bronchite chronique, intense, *traumatique*) qu'il faut comprendre la *phthisie des aiguiseurs*, des *rémouleurs*, des *tailleurs de meule* : la bronchite chronique produite par la respiration des poussières irritantes fait l'inanitiation respiratoire (par rétrécissement inflammatoire des voies bronchiques et diminution de la prise d'air) ; l'inanitiation respiratoire fait les tubercules pulmonaires, et les tubercules pulmonaires font la phthisie. De sorte que ces malheureux ouvriers meurent phthisiques, non pas d'une phthisie *fausse*, mais d'une vraie phthisie, d'une phthisie tuberculeuse, bien qu'ils n'aient eu au début qu'une bronchite simple, c'est-à-dire n'ayant rien de spécifique (2).

En résumé, la tuberculisation consécutive à la bronchite n'est qu'un cas particulier et purement contingent de la tuberculisa-

(1) Voir, plus loin, leçon XLVI, *Quels organes se tuberculisent.*

(2) L'explication que je donne ici se rapproche beaucoup de celle qu'a proposée M. Bouchardat, et je suis très heureux de cette quasi-communauté de vue avec un savant si judicieux : « Les poussières dures et insolubles transportées avec l'air dans les poumons se fixent bientôt dans les cellules actives du poumon et les transforment en cellules inactives, analogues aux emphysémateuses. Si le nombre de ces cellules inactives s'accroît avec le temps, la respiration deviendra de moins en moins complète, et la consommation des éléments de calorification deviendra de moins en moins active, non pas parce qu'ils feront défaut, mais bien parce que l'oxygène, indispensable aux réactions, ne sera pas introduit en quantité suffisante dans l'organisme. » (Bouchardat, Supplément à l'*Annuaire de thérapeutique* pour 1861.) — Au fond, c'est une autre façon d'envisager l'inanitiation respiratoire.

tion par inanitiation respiratoire; c'est pour n'avoir pas envisagé le fait dans toute sa généralité compréhensive que Broussais a considéré le tubercule comme un produit de phlegmasie chronique ou d'irritation locale; que, contradictoirement, Laennec a nié que la bronchite pût engendrer la tuberculisation; et que deux camps se sont ainsi formés, soutenant chacun l'opinion d'un de ces grands hommes, opinion partiellement vraie et partiellement fausse.

Enfin, c'est encore un cas d'inanitiation par les voies respiratoires que le *rétrécissement de l'artère pulmonaire;* attendu que c'est une même chose pour l'organisme que l'air n'arrive pas en quantité suffisante au contact du sang, ou que le sang n'arrive pas en suffisante quantité au contact de l'air : dans l'un comme dans l'autre cas il y a *famine par insuffisance d'hématose*, et l'organisme insuffisamment nourri d'air peut se tuberculiser. Traube, Lebert et surtout Constantin Paul ont signalé la coïncidence de la tuberculisation des poumons au cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Constantin Paul, comme Lebert, en a indiqué l'extrême fréquence; ainsi, sur les vingt-sept cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire dont se compose le travail de Constantin Paul, il mentionne seize fois la phthisie consécutive (1). De sorte que ceux qui ne meurent pas prématurément de leur rétrécissement, succombent non pas aux troubles directs de l'hématose, mais à ces troubles indirects, et par phthisie pulmonaire.

Ce qui prouve bien d'ailleurs que le vice de la circulation pulmonaire n'exerce pas une action directe sur la tuberculisation du poumon, qu'il n'y a pas là, comme le croit Lebert, un résultat de l'anémie du poumon, mais qu'il y faut voir, ainsi que je le fais, la manifestation sur les poumons d'un trouble de la nutrition générale, c'est que, dans un cas emprunté à Willigk et cité par Constantin Paul, les deux poumons étaient tuberculeux, bien que la branche droite de l'artère pulmonaire fût seule rétrécie. Or, si la tuberculisation était due à la nutrition insuffisante par anémie locale, le poumon droit seul eût dû être

(1) Const. Paul, *Du rétrécissement de l'artère pulmonaire, et particulièrement de la phthisie pulmonaire consécutive*, in *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1871.

tuberculisé. D'ailleurs, comment expliquer dans ce cas la tuberculisation simultanée du larynx et des intestins?

L'*emphysème*, l'*asthme* (qui produit l'emphysème), les *maladies du cœur* (qui déterminent la congestion passive des bases pulmonaires), toutes ces affections entraînent un amoindrissement de l'hématose et cependant sont en général considérées comme antagonistes de la tuberculisation. Il y a même, de cette immunité pour les tubercules, une raison toute matérielle, qui est, nous le verrons plus longuement bientôt, la mise en action nécessaire, habituelle et vigoureuse des sommets pulmonaires; mais cette immunité n'a rien d'absolu. C'est une affaire de compensation. Or, il arrive un moment où la respiration énergique des sommets ne compense pas la respiration insuffisante ou nulle des bases, et où l'hématose entre en déficit : alors commence l'inanitiation respiratoire ; si alors aussi à cette cause de débilité générale et intime s'en ajoutent d'autres, telles que l'inanitiation par nourriture insuffisante ou malsaine, les excès de fatigue ou de plaisir, etc., voilà la tuberculisation réalisée.

C'est ce que nous observons souvent dans nos salles d'hôpital, chez les emphysémateux pauvres et surmenés; c'est ce que M. Noël Guéneau de Mussy a constaté chez certains asthmatiques; c'est ce que je vous ferai voir chez quelques cardiopathes.

Pour les asthmatiques, M. G. de Mussy fait observer que souvent les antécédents héréditaires expliquent cette coïncidence; que, par exemple, le père est goutteux et asthmatique et la mère tuberculeuse; ou bien que ce sera l'inverse. Le plus fréquemment, dit-il, « c'est l'asthme qui ouvre la scène », c'est-à-dire qui commence l'inanitiation respiratoire. La tuberculisation pulmonaire ne se montre que beaucoup plus tard, « et l'on peut, dans bien des cas, ajoute excellemment M. G. de Mussy, déterminer les conditions qui en ont favorisé le développement : les grossesses répétées, l'allaitement prolongé ou inopportun, l'âge critique, les souffrances morales, les fatigues excessives, les maladies qui laissent après elles une grande débilitation, toutes les circonstances qui dépriment profondément les forces de l'organisme, qui amènent un trouble considérable dans le travail nu-

tritif (1); » c'est-à-dire, en d'autres termes, toutes les causes tuberculisantes auxiliaires s'ajoutant à l'inanitiation respiratoire.

A côté, ou plutôt au-dessus, de ces faits d'inanitiation par la *quantité* d'air respirable, il y a ceux d'inanitiation par la *qualité*. Et alors se présentent en foule les infractions insensées de la vie urbaine à l'hygiène respiratoire. Galetas du pauvre ou chambre à coucher du riche, caserne ou collége, prison ou hôpital, atelier ou salle de théâtre, c'est même chose, car tout y est ignorance ou mépris des lois physiologiques. Pour ne parler ici que de la chambre à coucher, quoi de plus absurde en vérité? Celle du pauvre a pour excuse d'être limitée par la pauvreté même; mais celle du riche l'est volontairement par l'architecture moderne, l'architecture du trompe-l'œil; tout s'y fait au rebours du bon sens; ainsi la partie de l'appartement où l'on vit le moins et le moins longtemps, le salon, est la plus vaste; tandis que la plus exiguë, celle où l'on vit le plus, est la chambre à coucher. Le cube d'air respirable n'y est pas seulement hors de proportion avec les besoins de l'hématose, mais l'aération y est absolument et volontairement insuffisante. Il n'y a guère de ventilation, et encore! que pendant les courts instants où l'on « fait la chambre » ; aussitôt après, fenêtres aux bourrelets impitoyables rigoureusement closes, rideaux soigneusement tirés, stores abaissés pour tamiser la lumière, persiennes fermées pour se défendre contre cet « insupportable » soleil. Ce qui est tout simplement la « lutte contre la vie », la conspiration de l'étiolement. Eh bien, dans cette chambre aussi savamment disposée pour y élaborer la maladie, la dame du logis se tient toute la journée, y reçoit ses enfants ou ses intimes, c'est-à-dire y souille tout le long du jour, seule ou en collaboration, l'air destiné à l'hématose. Puis elle y couche, seule ou non; on y allume la lampe d'albâtre, laquelle va consommer sa part d'un oxygène déjà si peu abondant: on y fait un « bon feu » si le temps est froid, et voici encore la quantité d'oxygène d'autant amoindrie. Or, c'est dans cet air immobilisé, dans cet air où l'on a expiré des flots d'acide carbonique et exhalé toute espèce de choses,

(1) N. Guéneau de Mussy, *De l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire*, in *Archives de médecine*, 1864, et *Clinique médicale*, 1874, p. 377.

les produits de l'exhalation pulmonaire comme ceux des sécrétions de la peau et d'ailleurs ; c'est dans cet air que les poumons macèrent toute la nuit comme dans une sorte de saumure respiratoire. De façon qu'aux premières heures du jour, alors que l'air du dehors est si pur qu'on éprouve à le respirer une sensation délicieuse, l'air de l'élégante chambre à coucher est d'une fétidité repoussante, à faire reculer un palefrenier! Pris sans cesse et repris par les voies aériennes, il n'est plus de l'air respiré, mais de l'*air ruminé*.

Bennet fait observer que nous inspirons et expirons à peu près 20 fois par minute, 1 200 fois par heure ou 28 800 fois par vingt-quatre heures; qu'ainsi deux personnes qui dorment dix heures dans une chambre font entre elles 24 000 inspirations et expirations. Or, à chaque respiration, 500 centimètres cubes d'air (un demi-litre) sont introduits dans les poumons et expulsés. A chaque inspiration nous extrayons une partie de l'oxygène de l'air introduit dans les poumons et nous y versons de l'acide carbonique, ainsi que d'autres produits délétères résultant de la désintégration de nos tissus, solides et fluides. Selon Béclard, l'homme rend environ 440 litres d'acide carbonique dans les vingt-quatre heures, à raison de $10^{lit},5$ par heure. En même temps, il absorbe par le poumon de l'oxygène à raison de 21 litres par heure. « Qu'on réfléchisse maintenant, dit Bennet, à l'état d'une chambre de moyenne grandeur, habitée la nuit par deux personnes, les portes et les fenêtres fermées, comme cela arrive presque toujours, après ces 24 000 respirations, après que 888 litres de gaz délétère, vrai poison, ont été versés dans son atmosphère! »

« N'y a-t-il pas quelque chose d'absolument dégoûtant, ajoute Bennet avec son énergie tout anglaise, à penser que dans une chambre remplie de monde, sans ventilation, chaque bouffée d'air inspiré (*mouthful of air*, « bouchée d'air ») a été mille fois jusque dans l'intérieur, jusque dans les recoins les plus intimes du corps de vingt, de quarante personnes, qui peuvent avoir toute espèce de maladie grave (1)? »

(1) Bennet, *On the Treatment of Pulmonary Consumption*. Londres, 1871, p. 35 ;

C'est, en effet, dégoûtant, et cependant tel refuserait avec une horreur légitime de boire l'eau de l'égout collecteur, qui respire sans sourciller l'air d'une salle de concert ou de théâtre, véritable égout aérien.

Nul n'a plus éloquemment que le docteur Mac Cormac, de Belfast, plaidé la cause de l'air pur. Le savant médecin irlandais semble même avoir consacré sa longue existence au triomphe de cette idée que la phthisie pulmonaire est due à la respiration *re*respirée (*consumption and the breath* re*breathed.*)

C'est une loi pour lui, « la loi de Mac Cormac », que « partout où l'air habituellement respiré a été déjà respiré, en tout ou en partie, là se trouve la tuberculisation ; et que partout où l'air habituellement respiré ne l'a pas été déjà, là la tuberculisation est impossible et la scrofule inconnue. » Il résulte des chiffres de Hammack, tirés du *Registrar's Office*, que la fréquence et la gravité des maladies pulmonaires sont inversement proportionnelles à l'air alloué à chacun : moindre est l'espace et plus grave la maladie du poumon. Pour Mac Cormac, ce n'est pas l'air impur seulement, mais l'air devenu tel d'une certaine façon, dans et par la respiration, c'est cet air qui, respiré de nouveau, engendre la consomption. Mais l'air déjà respiré, ou, plus exactement, l'air déjà respiré et *confiné*, dans lequel, pendant un certain nombre d'heures, ont vécu, c'est-à-dire expiré, exhalé, excrété un certain nombre de personnes réunies, cet air souillé de tant de façons diverses est plus malfaisant encore que ne le pense Mac Cormac ; il n'engendre pas seulement le tubercule, il produit les *affections typhiques*, — typhus des camps, des navires, des prisons, des hôpitaux, — typhus puerpéral pyogénique des maternités (1), — fièvre typhoïde des villes et des campagnes, — et cela par l'empoisonnement de l'organisme à l'aide des particules hors de service, cadavérisées, que chacun de nous expulse de son organisme pour le plus grand bien de celui-ci, et réintroduit dans cet organisme si cet air souillé n'est pas renouvelé sans cesse. Mais c'est là un sujet des plus vastes et que nous traiterons longuement plus tard.

et *Recherches sur le traitement de la phthisie pulmonaire*. Paris, Asselin, 1874, p. 43.

(1) Voir, plus loin, leçon LXXVII.

Pour en revenir à l'air respirable, vous est-il jamais arrivé de visiter les spacieux appartements d'un château inhabité, et où tout, portes, fenêtres, volets, était hermétiquement clos? moins noblement, êtes-vous jamais entré dans une vaste grange bien fermée? l'air n'y est pas souillé, puisque personne n'y habite, il est en quantité plus que nécessaire, puisque l'espace est étendu, et cependant un indéfinissable malaise survient dès qu'on le respire : c'est que cet air est resté immobile, stagnant; qu'il a *croupi;* qu'il est, passez-moi l'expression, de l'air *mort*.

Voyez-vous, le mouvement c'est la vie, ou, plus exactement, la vie c'est le mouvement, car c'est l'acte ; et la vie ne se comprend pas sans acte ; réciproquement, l'immobilité, le *statu quo* c'est la mort. Dans le monde organique l'acte est spontané, dans l'inorganique il est communiqué ; mais c'est toujours un acte. Eh bien, comparez l'eau *vive* (la locution vulgaire n'est pas une pure métaphore), comparez cette eau vive, qui coule rapidement, docile à la pesanteur, comparez-la à l'eau stagnante; autant la première est attrayante et savoureuse, animée qu'elle est par l'air dissous, électrisée qu'elle est par le frottement, autant la seconde est repoussante d'aspect, d'odeur et de goût, envahie comme on la voit par les végétations protoorganiques qui se développent sur tout ce qui meurt ou est mort, et se hâtent, sous les formes les plus rudimentaires, de recommencer la vie. Or, il en est de l'eau vive comme de l'air vif, l'un et l'autre ne valent que par le mouvement dont ils sont animés; immobiles, stagnants, ils perdent leurs qualités, ils « sentent le moisi ». S'il nous était donné de *voir* comme de *sentir* ce qu'il y a de mauvais dans l'air renfermé et stagnant, peut-être y constaterions-nous la présence de moisissures analogues, au volume près, à celles qu'on trouve dans les eaux croupissantes.

En attendant que l'investigation microscopique ait fait cette découverte, notre odorat a fait la sienne : il sent, et nous en avertit, que tel air « n'est pas bon » ; que si, maintenant, nous passons outre, la maladie est la conséquence du mépris où nous avons tenu son avis. L'organisme humain est le réactif de l'atmosphère : il répond par la maladie à telle qualité nuisible de l'air.

Donnez-moi un marais, plus un organisme humain, et je vous rendrai une fièvre intermittente. Eh bien, donnez-moi une grande ville avec son hygiène dépravée, et je vous rendrai une population de tuberculeux. Mais, dans ce dernier cas, ce n'est pas directement, comme pour la maladie palustre, que l'individu a été affecté, c'est indirectement qu'il est devenu tuberculeux : l'inanitiation par la mauvaise qualité de l'air a commencé la déchéance organique, des causes multiples et connexes l'ont achevée; la tuberculisation n'a été qu'une résultante.

« En Amérique, dit Mac Cormac, les ravages de la tuberculisation sont tout simplement effrayants. Et cependant le climat, si l'on savait s'y adapter, est le plus habituellement agréable, et l'air, à toutes les heures du jour, généralement d'une douceur et d'une pureté célestes. » Les Indiens, qu'il a vus par centaines sur les bords des grands lacs, « sont des hommes magnifiques; les jeunes gens sont droits et élancés comme les pins de leurs forêts, et leur démarche légère comme celle des daims. La plupart de leurs femmes avaient des formes splendides : mamelles plantureuses, larges hanches, dents de perle, yeux pleins de douceur, cheveux admirables et maintien des plus gracieux. » Quelle différence avec les Américaines à la gorge plate, à la taille courbée par la faiblesse, et si frêles que Mac Cormac dit n'en avoir jamais vu de telles ailleurs! C'est que l'Indien vit en plein air, tandis que l'Anglo-Américain vit renfermé. « La plupart mangent trop, boivent trop, fument trop et trop longtemps. Ils sont à la fois trop indolents et trop affairés pour vivre suffisamment au dehors. Quant à leurs femmes, elles ne sortent pas l'été parce qu'il fait trop chaud, ni l'hiver parce qu'il fait trop froid; et leurs chambres, chauffées comme des étuves dans la saison froide, non ventilées en toute saison, achèvent l'œuvre de destruction. »

De son côté, Bennet cite des faits qui démontrent les mauvais résultats d'une insuffisance de l'air respirable. Il venait de traverser, dans les montagnes de l'Ecosse, plusieurs villages formés de misérables cabanes, faites de branchages et de boue, et ouvertes à tous les vents, lorsqu'il atteignit un joli village moderne. Les maisons en étaient solidement bâties en pierre de taille, couvertes d'ardoise et situées sur une éminence. Comme Bennet compli-

mentait son hôte, propriétaire du village, et manifestait l'espoir que ses voisins l'imiteraient, celui-ci répondit qu'il avait cru bien faire en construisant de bonnes maisons où ses tenanciers seraient à l'abri des intempéries de l'air, mais que, chose étrange, elles s'étaient montrées plus malsaines que les misérables huttes qu'elles avaient remplacées. Leurs habitants étaient beaucoup plus fiévreux et maladifs que ceux des cabanes du voisinage. Examinant de près, afin de découvrir la raison de cette étrangeté, Bennet s'aperçut que ces cottages si bien construits, où l'air ne pouvait entrer que par les portes et les fenêtres, avaient de doubles portes, et que toutes les fenêtres en avaient été clouées par leurs habitants, de sorte qu'on ne les ouvrait jamais. « Je ne doute pas, dit Bennet, que tout le mal ne vînt de cette occlusion trop parfaite et de l'absence de ventilation. Dans leurs misérables huttes d'autrefois, si l'eau du ciel pénétrait, ainsi du moins faisait l'air pur. »

A l'appui, l'éminent et judicieux médecin anglais cite les faits racontés par le professeur Hind, du Canada, dans un intéressant ouvrage sur le Labrador. La phthisie est à peu près inconnue aux habitants de ce pays désolé, bien qu'ils y vivent à l'aventure dans ses plaines et sur ses montagnes, sous des huttes faites de branches de sapin, imparfaitement recouvertes de peaux et plus ou moins ouvertes de toutes parts à l'air extérieur, et bien qu'ils soient exposés périodiquement à la famine, ainsi qu'à toutes sortes d'épreuves. Or, quand ces mêmes indigènes descendent jusqu'au fleuve Saint-Laurent pour prendre part aux pêches qui s'y font, ils habitent des maisons bien bâties, et, étant grassement payés, se nourrissent largement; cependant la plupart, dans l'espace d'un an ou deux, deviennent phthisiques et meurent misérablement. « Je suis persuadé, ajoute Bennet, que la principale cause du développement de la phthisie dans ces conditions est que ces pauvres gens vivent alors dans l'atmosphère viciée de demeures trop bien closes ; et qu'il en est ainsi, sans aucun doute, de son développement dans nos villes (1). »

Je suis absolument de l'avis de Bennet, en ajoutant toutefois

(1) Bennet, *op. cit.*, p. 41 de l'édition anglaise, p. 49 de l'édition française.

qu'il n'y a pas seulement là l'influence incontestable et néfaste d'un air vicié, d'autant plus malfaisant que les sauvages du Labrador sont accoutumés à un air plus pur ; mais qu'il s'associe à cette première cause de déchéance organique la séquestration relative chez des gens de plein air, la sédentarité chez des gens à vie extérieure, et l'alcoolisme brochant sur le tout.

Quant à l'air du Labrador, sa pureté est si grande qu'un médecin de Québec, dit Mac Cormac, envoyait hiverner ses phthisiques en plein Labrador, et que là, grâce à une vie active et passée au dehors, ils retrouvaient la force et la santé. C'est ce qu'on fait, et avec le même résultat, à l'autre extrémité du diamètre terrestre, sur les hauts plateaux de l'Asie centrale, dans les steppes de la Tartarie indépendante, où l'air est si pur qu'il « enivre et produit même dans l'origine un véritable enchantement (1). »

La kibitka ou tente du Tartare kirghise n'est pas mieux close que la hutte du sauvage du Labrador et, comme lui, il ne sait pas ce qu'est la phthisie; c'est là qu'il couche, sans souci des courants d'airs ; le reste du jour, il le passe au dehors, la plupart du temps à cheval, mangeant de la viande et buvant du koumys. « Cette boisson contient tant d'éléments nutritifs que l'usage en est prescrit aux poitrinaires, dit Zaleski ; les malades qui vont se soumettre à cette cure, au milieu des Kirghises et en suivant le même régime qu'eux, c'est-à-dire en respirant l'air des steppes, en mangeant de la viande sans pain, en montant à cheval et en se donnant beaucoup d'exercice, reprennent bientôt de l'embonpoint et regagnent leurs forces (2). »

Remarquez, je vous prie, d'une part, cet ensemble de conditions : air pur et qui n'a pas été déjà respiré, nourriture fortement animalisée, lait fermenté, c'est-à-dire additionné d'alcool, équitation et exercice musculaire; et, d'autre part, ce résultat : absence de phthisie ou amélioration de celle-ci. C'est que l'hygiène du Kirghise présente la réunion de ce que, dans la suite des temps, l'observation la plus attentive a reconnu valoir le

(1) Br. Zaleski, *la Vie des steppes kirghises.* In-folio, 1865, p. 4.
(2) *Id.*, *ibid.*, p. 11.

mieux pour les phthisiques, depuis l'équitation, conseillée par Sydenham, jusqu'à la viande et à l'alcool, prescrits par Fuster, de Montpellier; jusqu'au koumys, récemment mis en honneur par les médecins russes et polonais.

Quelle différence avec la respiration d'air prérespiré, l'existence sédentaire et claustrale, l'exercice nul, imparfait ou « sur place » de la vie urbaine! quelle différence aussi dans les résultats!

C'est de ces autres conditions mauvaises que je vais vous parler dans la prochaine leçon.

QUARANTIÈME LEÇON

COMMENT ON SE TUBERCULISE (suite). — *La vie urbaine.* — Tuberculisation dans les maisons d'éducation par rumination de l'air; épuisement cérébral et réparation insuffisante. — Tuberculisation dans les casernes, les ateliers, les bureaux, les cercles, par la réunion de toutes les causes tuberculisantes. — Tuberculisation des villageois transplantés à la ville. — Tuberculisation par sédentarité forcée à la suite de paraplégie, de rhumatisme chronique ou d'ataxie locomotrice.

MESSIEURS,

Le 17 mars dernier, j'avais l'occasion de voir avec mon très honorable ami M. le docteur Gratiot, à la Ferté-sous-Jouarre, un grand jeune homme de vingt et un ans, fils d'un père robuste et d'une mère plus robuste encore. Malgré cette saine origine, et bien que sa jeune sœur participât de la bonne santé de ses parents, le pauvre jeune homme était, au plus haut degré, phthisique par les poumons et phthisique par les intestins. Or, voici comment il l'était devenu :

Doué d'une remarquable intelligence et d'une grande aptitude au travail, il avait eu au collège des succès brillants et prématurés qui avaient attiré vivement l'attention sur sa personne. Devenu ainsi comme une réclame vivante pour la maison d'éducation, on y surmena son jeune organisme. A l'époque solennelle de la puberté, où l'enfant devient homme, où toutes les fonctions de l'organisme doivent s'accomplir parallèlement et harmoniquement, où la recette doit être supérieure à la dépense — le surplus de la recette étant destiné à la croissance et à la perfection définitive de l'être — notre adolescent fonctionnait exclusivement et exagérément par le cerveau, et cependant l'alimentation monotone autant qu'insuffisante était hors de propor-

tion avec les pertes et les besoins. Il y eut de nombreux désordres intestinaux, le jeune homme maigrit, pâlit, éprouva fréquemment d'abondantes épistaxis, toussa et finalement se tuberculisa par les poumons et les intestins. « Il a plus dépensé qu'il n'a reçu, me disait judicieusement le docteur Gratiot, et voilà le résultat. » Dans les derniers jours du mois de mai, il succombait en plein marasme.

Mais, dans les maisons d'éducation, il n'y a pas que la *vie unilatérale* — je veux dire dans la seule direction intellectuelle — le travail excessif du cerveau et la réparation matérielle insuffisante; il y a la rumination de l'air dans les salles d'études, mal ventilées durant la saison chaude et nullement pendant la froide ; la rumination de l'air dans les dortoirs, moins aérés encore que ne le sont les salles d'études; il y a, durant la plus grande partie du jour, la claustration loin du soleil, c'est-à-dire l'étiolement; l'immobilisation sur des bancs, c'est-à-dire les muscles au repos et la cervelle aux travaux forcés. Tel alors était né pour être un cultivateur bien portant, qui devient un « fort en thème » tuberculeux.

Sans doute, et heureusement, tous les pensionnaires ne se tuberculisent pas, bien que pour tous le milieu et les habitudes scolaires soient les mêmes ; c'est que la plupart en prennent fort à leur aise, ne se fatiguent guère qu'aux heures de récréation et n'ont pas leur sommeil troublé par le souci des concours; tandis que ceux-là deviennent tuberculeux qui, dans les conditions que nous venons de voir, et comme le jeune homme de la Ferté, surmènent leur cerveau par des travaux excessifs et des préoccupations ambitieuses.

D'autres viennent, robustes filles de la campagne, se tuberculiser dans les pensionnats à la mode; ce fut le cas d'une jeune fille de fermier qui m'était adressée, le 15 janvier de cette année, par M. le docteur Gignoux, de Rouen. Cette jeune fille, de Caudebec, âgée de quinze ans, grande et forte (pesant 60 kilogrammes à cet âge), née d'un père et d'une mère athlétiques, ayant un frère et une sœur bien portants, mais restés à la ferme, avait jusque vers l'âge de treize ans vécu à la campagne et de la vie agreste. A cette époque on la plaça dans un pensionnat de Passy,

près Paris, où elle vécut renfermée avec de nombreuses compagnes et travailla beaucoup ; elle commença par perdre l'appétit, pâlit, maigrit un peu; puis, au bout de quatorze mois, les règles, qui s'étaient montrées pour la première fois à onze ans et demi et avaient toujours été normales et abondantes, retardèrent ou se suspendirent. C'est alors que la jeune fille toussa, puis cracha du sang. Il y avait huit mois que cela durait quand on me la présenta : ce n'était plus une tuberculeuse seulement, c'était une phthisique, comme l'avait bien vu le docteur Gignoux ; les deux poumons étaient en voie de destruction, le gauche plus que le droit; il y avait des craquements humides jusqu'en bas du côté gauche et des râles cavernuleux aux deux sommets. Depuis un mois, l'appétit faisait défaut; depuis quinze jours, le larynx s'était pris, la voix s'était altérée et il y avait de la fièvre dans l'après-midi. Malgré le traitement le plus rationnel, les révulsifs sous forme de mouches de Milan, l'usage du lait de vache, du koumys (une bouteille par jour), du malaga, de la viande crue ou rôtie, les forces déclinaient. Je conseillai de reprendre l'enfant à la ferme, de la faire vivre le plus possible au dehors, de la faire monter à cheval (ce qu'elle aimait beaucoup) et de continuer le reste du traitement. Je la revis six semaines plus tard; en dépit de l'hygiène meilleure, les règles avaient cessé et l'état général s'était aggravé. Ce n'était plus qu'une question de quelques mois, pendant lesquels la jeune fille lutterait encore avec ce qui lui restait de sa vigueur primitive.

Ce qu'il y a d'intéressant dans ces deux faits, si analogues, ce n'est pas de constater le développement de la tuberculisation chez des enfants en pension, mais plus spécialement de voir deux jeunes gens, issus de parents exceptionnellement robustes et nullement tuberculeux, ayant des frères et sœurs aussi robustes que leurs parents, robustes eux-mêmes tant qu'ils vivent dans le milieu familial, qui, néanmoins, transplantés de la campagne dans un pensionnat de la ville, s'y étiolent et y deviennent tuberculeux. S'il fut jamais tuberculisation acquise, née sur place, c'est bien celle-là ; et l'on en peut avec toute certitude analyser les conditions de développement : saine origine, vigueur fondamentale, vie agreste, air pur, nourriture plantureuse et variée, santé parfaite;

puis, brusquement, vie urbaine, air impur, nourriture parcimonieuse et monotone, c'est-à-dire inanitiation par les voies respiratoires et digestives, claustration, sédentarité, abaissement des fonctions thermiques et plastiques, déchéance de l'être, tuberculisation.

Il est évident que l'organisme réclame d'autant plus qu'il a plus de besoins; et qu'il a d'autant plus de besoins qu'il est plus vigoureux, qu'il fonctionne davantage et qu'il a contracté l'habitude d'une réparation abondante et facile. Ainsi l'homme robuste et actif exige plus d'air et d'aliments que le faible et l'oisif, le paysan que l'habitant de la ville ; de sorte que l'homme des champs transplanté dans les villes y souffre davantage de l'absence d'air pur que ne le fait le citadin acclimaté, et s'y tuberculise rapidement par inanitiation respiratoire, comme nous avons vu les Indiens du Labrador dans les villes du Canada, les montagnards des Highlands dans leurs cottages trop bien clos, comme nous venons de voir nos deux jeunes gens dans leurs pensionnats, comme nous allons voir les jeunes soldats dans leurs *casernes*.

Voilà des hommes choisis, triés avec soin, une tare les ferait refuser ; ils semblent par conséquent devoir offrir à la maladie la résistance la plus énergique. Que deviennent-ils? Mais aussi qu'en fait-on?

Ce jeune paysan quitte brusquement les siens, son pays, son foyer, son milieu, tout ce qu'il aime ; on le force d'abandonner la vie en plein air, les travaux variés de la vie agreste ; et pourquoi? pour être parqué dans la caserne d'une ville de garnison, où il fait en compagnie d'infortunés comme lui le métier le plus abrutissant : on lui met en main le mousquet; on le fait « tourner à droite et tourner à gauche » ; un sous-officier brutal l'abreuve d'injures et d'ennuis. Et le malheureux se désole, se croyant, avec raison, né pour tout autre chose. Et il en a pour sept mortelles années! Après l' « exercice », il rentre à la « chambrée », y mange une nourriture toujours la même, la soupe et le bouilli, le bouilli et la soupe. C'est d'un monotone à en mourir; on en meurt, en effet : la diarrhée commence, la scrofule ou la tuberculisation finit. Heureux le jeune soldat qui peut

alors, à l'aide de quelque argent, modifier son « ordinaire » ! Il a des chances d'échapper ainsi à l'inanitiation par les voies digestives.

Ce n'est pas tout : le jeune soldat couche dans cette même chambrée avec de nombreux compagnons, et y rumine, plusieurs heures durant, l'air ruminé par d'autres. Et quel air! chaud, humide, saturé de vapeurs de tabac et d'exhalaisons animales de toute nature, il acquiert bientôt un degré de méphitisme qu'on ne peut imaginer que pour être entré le matin, comme je l'ai fait, hélas! dans un dortoir de caserne. Ainsi, l'inanitiation se continue par les voies respiratoires.

Pour chasser l'ennui qui le ronge, le jeune soldat fume du mauvais tabac, boit de l'eau-de-vie pire encore et dégrade par le tabagisme et l'alcoolisme un organisme altéré déjà par l'insuffisance d'air et d'aliments. Pour complément, la chaudepisse ou la vérole le force trop souvent à changer le milieu de la caserne pour celui de l'hôpital, où ni l'air n'est plus pur, ni l'oxygène plus abondant, et où il continue, en l'aggravant, sa dégradation organique.

Ce n'est pas là, messieurs, le roman du soldat que je vous fais, mais son histoire. Médecin requis pendant près de deux ans à l'hôpital militaire du Gros-Caillou, j'y ai vu arriver phthisiques ou scrofuleux de grands gaillards de vingt-deux à vingt-trois ans, qui, jusqu'à vingt ans, mais dans leur pays, n'avaient jamais été malades; et ils venaient non pas des pires casernes, mais de celle du Prince-Eugène, par exemple, si monumentale extérieurement.

Qu'on reste scrofuleux, adulte, l'ayant été petit enfant, voilà qui n'a rien de très étrange : la scrofule pouvant persister une partie de la vie, bien qu'ordinairement, maladie de l'enfance, elle guérisse à la puberté. Mais qu'on devienne ainsi scrofuleux passé vingt ans, la chose est alors pathogéniquement intéressante.

Quelques-uns, voyant la scrofule des jeunes soldats se manifester sous forme d'adénite cervicale, ont attribué celle-ci à la dureté du faux col; la cravate a remplacé le faux-col sans bénéfice pour les ganglions du cou. On a incriminé alors le vasistas de la guérite et son courant d'air ; le vasistas supprimé, l'adénite

n'a pas disparu. C'est qu'elle n'est pas un accident local, mais une manifestation de la scrofule : la scrofule des ganglions — celle même qui a valu son nom à la maladie (« cou de truie », de *scrofa*, truie) — elle est, dis-je, la scrofule des ganglions, comme la tumeur blanche, la coxalgie, le mal de Pott de certains autres jeunes soldats sont les manifestations de la scrofule des os.

En même temps que ces déterminations morbides de la scrofule sur le squelette, j'ai pu constater chez quelques-uns l'existence de tubercules dans les poumons ; — ainsi l'organisme était doublement frappé, chez des sujets indemnes jusque-là et que l'hérédité ne prédisposait ni à la scrofule ni à la tuberculose.

La scrofule apparaissant dans de telles conditions est bien manifestement une maladie accidentelle, acquise, et le fait même de son apparition vient jeter le jour le plus lumineux sur la pathogénie de la tuberculisation des jeunes soldats. La scrofule est plus spécialement une maladie de l'enfance, la tuberculisation, de l'âge adulte. Qu'un jeune soldat devienne tuberculeux, on peut croire que c'est là l'éclosion naturelle d'une diathèse en puissance arrivée au moment régulier de sa germination ; mais qu'il ait, à cet âge tardif et exceptionnel de la virilité, les premières manifestations de la scrofule, voilà qui signifie bien que la maladie n'avait rien de constitutionnel, qu'elle est ainsi toute fortuite et de cause extérieure. Eh bien, cette cause qui produit chez celui-ci la scrofule, chez celui-là la tuberculisation, chez ce troisième l'une et l'autre, c'est la caserne et la vie qu'on y mène ; l'alimentation monotone et insipide, l'air confiné et prérespiré, la sédentarité, l'absence d'insolation, la tristesse et l'ennui.

On a beaucoup discuté la question de savoir si la scrofule et le tubercule étaient identiques, si l'une se transformait en l'autre ou l'engendrait. La question n'est pas sans motifs, mais elle me semble mal posée. Les causes de la scrofule et de la tuberculisation sont semblables, et les résultats *immédiats* en sont identiques; de part et d'autre, c'est la déchéance organique : celle-ci est-elle moindre, scrofule; plus profonde, tuberculisation. De sorte que les résultats définitifs, mais *médiats*, des mêmes causes pathogéniques, c'est-à-dire l'expression matérielle de la déchéance organique, ne sont plus qu'analogues. La scrofule vul-

gaire (je ne parle pas de la scrofule viscérale) s'exprime par des lésions du système lymphatique, ou des tissus rudimentaires qui constituent les articulations, ou enfin du tissu osseux; la tuberculisation, par des lésions du tissu conjonctif, plasmatique ou lymphoïde, de celui enfin d'où les réseaux lymphatiques tirent leur origine même. Ainsi affection générale identique, déchéance de l'organisme; détermination morbide analogue seulement, scrofule ou tuberculisation.

Mon observation personnelle serait ici de peu de poids, quant à la fréquence de la tuberculisation dans l'armée, si je n'y ajoutais aussitôt celle de plus compétent que moi. « On sait *quelle large place* occupe la tuberculisation dans le cadre des affections chroniques du soldat, dit M. le professeur Colin, du Val-de-Grâce; à Paris, elle constitue *presque exclusivement* le fonds, parfois monotone, du tableau pathologique offert par nos salles de fiévreux (1). » Comme complément de preuves, laissez-moi citer le même observateur : « Dans presque tous les cas, dit-il, le malade était incorporé *depuis très peu de temps;* aucun n'avait deux ans de service (2). » Voilà qui est suffisamment clair, je suppose : récente arrivée sous les drapeaux, maximum de fréquence de la tuberculisation, et très souvent sous la forme aiguë.

Après la caserne, l'*atelier :* j'ai assez longtemps vécu de leur existence pour savoir comment vivent les ouvriers sédentaires et combien leur manquent tout ensemble l'air, le soleil et l'alimentation. L'ouvrier né à la ville résiste plus longtemps, acclimaté qu'il est; celui qui vient de la province succombe souvent très vite, ainsi que nous venons de voir le jeune soldat. J'ai eu l'occasion d'observer en détail et à loisir la série de faits suivante, citée déjà par moi dans ma thèse d'agrégation (3) Une famille, composée du père, de la mère et de trois fils, vivait à la Roche-en-Brenil, gros village de la Côte-d'Or, situé sur un plateau assez élevé du Morvan, au pied de collines boisées, et où l'air, trè svif, est délicieusement pur. Je puis affirmer personnellement (le pays étant celui de ma famille du côté maternel) que la tuberculisation

(1) Colin, *De la tuberculisation aiguë,* p. 1.
(2) Colin, *Études cliniques sur la médecine militaire,* p. 66.
(3) Peter, *De la tuberculisation en général,* 1866, p. 59.

y est absolument inconnue, et que les scrofuleux qui y viennent parfois de Paris y guérissent par la seule influence du milieu. Cette famille vivait à la Roche assez misérable, mais bien portante. Contraints par certains événements, ils viennent chercher fortune à Paris. Au pays, le père était maçon, c'est-à-dire travaillait en plein air, et non dans un atelier, au village, et non dans une ville. A Paris, cet homme fut employé, avec ses deux fils les plus âgés, dans une papeterie du faubourg Saint-Marceau, où il restait enfermé treize heures sur vingt-quatre. Le reste de son temps, ce malheureux le passait dans une chambre petite et obscure de la rue Mouffetard, qui, à cette époque (1853), était bien la plus étroite, la plus humide et la plus infecte de Paris; et dans cette chambre couchaient les cinq membres de la famille. Au bout de trois mois le fils aîné se donna, disait-il, une entorse qui ne guérit pas, et pour les suites de laquelle je le fis entrer à la Pitié, dans le service de Michon. C'était une tumeur blanche : déjà des signes de tuberculisation pulmonaire apparaissaient et le jeune malade succomba en quelques mois à cette dernière affection, hâtée dans sa marche par la suppuration de l'article. L'autopsie fut faite par mon ami M. Charrier, alors interne du service. Pendant que le fils était à l'hôpital, le père commençait à tousser ainsi qu'à maigrir, et le second fils présentait les signes non douteux d'une tumeur blanche du genou. Comme son frère aîné, il mourut de phthisie pulmonaire; et comme ses deux fils, mais deux mois après le second, le père succombait à la même affection dans le dernier degré du marasme. Cela se passait de 1853 à 1854. Effrayée, et d'ailleurs privée de toute ressource, la mère retourna à son village : depuis lors elle continue de se bien porter; c'est maintenant une vieille édentée, mais robuste et nerveuse, occupée chaque jour aux travaux des champs. Quant à son plus jeune fils, qui l'avait accompagnée dans sa fuite de Paris, c'est un homme des plus robustes, travaillant comme sa mère en pleine campagne et qui ne présente aucun indice de l'affection à laquelle ont succombé son père et ses deux frères. « Qui ne voit dans ces faits, disais-je déjà en 1866, l'expérience et sa contre-épreuve : — l'influence malsaine du travail excessif, de l'encombrement, de la mauvaise nourriture, et inversement, l'effet bien-

faisant de la vie en plein air, en dépit même de la misère? »

Plus j'avance dans la vie médicale et plus je vois de faits semblables à ceux-là, qui me confirment dans cette opinion de l'utilité suprême de l'air pur, nourrissant, *alibilis aer*, et de la malfaisance de l'air impur. Ne dirait-on pas, par exemple, que le cas de ces jeunes ouvriers de l'atelier est un décalque du cas des jeunes soldats de la caserne ? De part et d'autre, scrofule tardive, apparaissant à l'âge adulte chez de jeunes sujets dont l'enfance en avait été complètement indemne ; de part et d'autre, tuberculisation pulmonaire s'associant à la scrofule pour achever l'œuvre de désorganisation. Les mêmes causes, vie urbaine en lieu clos, c'est-à-dire milieu malsain, sédentarité et étiolement, entraînant la scrofule et la tuberculisation chez les plus jeunes (qui se rapprochent le plus du lymphatisme de l'enfance), la tuberculisation seulement chez les plus âgés ou les plus robustes (qui s'éloignent le plus de ce lymphatisme) : ainsi, dans les faits que je viens de rapporter, les fils sont à la fois scrofuleux et tuberculeux, le père n'est que tuberculeux.

Pour les ateliers de femmes, la chose est peut-être plus navrante encore. C'est le pire dans le mal. Transportez-vous par la pensée dans un des quartiers les plus riches de Paris, rue de Rivoli, par exemple. Voici, dans une maison luxueuse, un atelier de confection : au milieu d'un salon splendide, la maîtresse et sa « première demoiselle » reçoivent les clientes ; à côté est une pièce occupée par deux ou trois coupeuses ; elle est encore assez convenable, les clientes y pénétrant quelquefois ; puis vient une simple chambre, ruche malsaine, où s'entassent, assises coude à coude, une vingtaine de pauvres abeilles ouvrières, auxquelles le travail n'est pas épargné, mais l'espace ; là, douze heures durant, et même quatorze ou seize, si l'ouvrage presse, elles ne mettent en jeu d'autres muscles que ceux qui meuvent leur aiguille. Tout aussi parcimonieusement, tout aussi vicieusement que l'air, l'alimentation leur est dispensée. Pour compléter, elles couchent dans d'étroites soupentes ou dans l'atelier même et sur des lits-armoires; c'est-à-dire qu'elles respirent la nuit le même air qu'elles ont respiré et souillé tout le long du jour. Quoi d'étonnant à ce qu'on voie alors, ainsi que je l'ai vu, s'étioler, puis se tuberculiser, de

robustes provinciales évidemment destinées à fournir une plus longue carrière? Je vous ai cité déjà la sœur de cet architecte emportée en quelques semaines par la phthisie aiguë (1); j'ai observé depuis trois cas analogues de sœurs devenues ainsi tuberculeuses alors que leurs frères ne le sont pas, vivant de la vie extérieure. Ce n'est pas, croyez-moi, le sexe qui fait la tuberculisation plus fréquente chez la femme, c'est la « vie renfermée », le « manque d'air » et d'exercice ; ce n'est pas affaire d'utérus, mais d'habitude. J'y reviendrai d'ailleurs, la chose en valant bien la peine.

Voici, d'ailleurs, à propos de la tuberculisation des ouvriers, des recherches statistiques intéressantes, faites par Lombard, de Genève, et qui démontrent l'influence mauvaise de la vie sédentaire, ainsi que celle de l'irritation directe des voies aériennes.

A Genève, la moyenne des décès par suite de phthisie est de 114 sur 1000. Etant connu ce chiffre, voici quelles sont les professions qui donnent un nombre de décès par phthisie *au-dessus* de la moyenne :

Les professions à émanations minérales et végétales fournissent le chiffre, relativement considérable, de 176 décès par phthisie sur 1000. Vous savez que ce sont là des professions qui donnent naissance à des maladies chroniques de l'appareil respiratoire, et l'on doit rapprocher de ces chiffres ceux bien plus lamentables des malheureux ouvriers de Sheffield, de ceux qui travaillent le grès, etc.

Dans les professions à émanations de poussières diverses, il meurt 145 phthisiques sur 1000 personnes. Le chiffre est de 140 pour ceux qui mènent une vie sédentaire ; de 138 pour ceux dont l'existence se passe dans l'intérieur de l'atelier ; de 127 pour ceux qui vivent dans un air chaud et sec : rappelez-vous ce dernier chiffre, nous le mettrons tout à l'heure en parallèle avec celui des individus qui vivent dans un air chaud et humide.

Nous arrivons enfin à des chiffres peu au-dessus de la moyenne; 122 pour les gens qui gardent la position courbée ; 116 pour ceux qui travaillent avec mouvements des bras par secousses.

(1) Voir, plus haut, leçon XXXVII, p. 8.

Voyons maintenant les chiffres *au-dessous* de la moyenne :

Individus à exercice musculaire et vie active : 89 décès par phthisie sur 1000.

Individus dont la profession réclame l'exercice de la voix : 75 sur 1000.

Individus à vie passée *à l'air libre*, 73 sur 1000 ; dont la profession les expose à des émanations animales, 60 pour 1000. Et enfin professions à vapeurs aqueuses, 53 sur 1000. Remarquez la disproportion énorme entre ce dernier chiffre et celui qui représente le nombre des phthisiques dans les professions à air sec et chaud. Je vous dirai d'ailleurs que les observations d'autres médecins ont démontré que la phthisie est presque inconnue dans les filatures dont l'air est humide, tandis qu'elle est au contraire très fréquente dans les filatures dont l'air est sec.

Maintenant voyons ce que nous avons actuellement dans nos salles ; le résultat des recherches du docteur Lombard s'en trouvera confirmé.

Au n° 1 est couché un phthisique, qui travaillait sur les ports, à l'air libre par conséquent, mais c'était un ivrogne de profession et il porte sur son nez l'étiquette de l'alcoolisme. Le n° 2 est identiquement dans le même cas.

Le phthisique du n° 7 était bijoutier (profession sédentaire), Parisien (une raison de plus pour être phthisique), et enfin il est né de parents phthisiques.

N° 14, tourneur en cuivre, mère morte phthisique.

N° 16 ; c'est celui auquel nous avons pratiqué une ponction pour une pleurésie qui mettait ses jours en péril. Il était ouvrier en parapluies ; sa profession, consistant à percer des baleines, ne réclamait, comme vous voyez, un grand exercice ni du corps ni de l'intelligence.

Le n° 26 était pâtissier ; le n° 29 charretier, mais Parisien. Nous avions naguère au n° 32 un élève en pharmacie (profession sédentaire, comme vous voyez).

Au n° 43 est ce malheureux qui va bientôt mourir, plus phthisique que tuberculeux ; il était employé aux écritures dans une maison de commerce.

Au n° 47 est un ferblantier, Parisien, dont la mère est morte

phthisique. Puis viennent : un couvreur (n° 50), Parisien, dont la mère est asthmatique, et un employé (n° 54), Parisien, dont les parents sont morts phthisiques.

En résumé, messieurs, vous voyez que, dans nos salles mêmes, nous trouvons la vérification de ce fait, que les professions sédentaires prédisposent à la phthisie, et en même temps la justification de l'hérédité.

Dans notre salle des femmes, nous trouvons 8 phthisiques, qui toutes viennent également confirmer l'influence de la vie sédentaire ; et cela se conçoit, puisque c'est là la vie habituelle des femmes à Paris.

Les *bureaux* — mais à un moindre degré que les casernes et les ateliers — sont encore une manufacture de tubercules. Je parle des bureaux où l'on travaille, de ceux des Postes, par exemple, où l'activité est si grande, des bureaux des administrations privées. Voici, à cet égard, un fait bien probant. Un jeune homme de la Roche-en-Brenil (encore de ce pays où, je le répète, la tuberculisation est inconnue), fils d'un vigoureux cultivateur — lequel est arrivé maintenant à l'âge de soixante-deux ans, n'ayant jamais eu de la scrofule que sa manifestation la plus légère, à savoir une blépharite chronique, qui a dépouillé ses paupières de leurs cils, mais possédant l'estomac et les poumons les mieux fonctionnants que je connaisse ; — ce jeune homme, dis-je, dont la mère est très nerveuse, mais, à cela près, bien portante, fait ses classes au collège de la ville voisine : première condition mauvaise pour un jeune campagnard ; ses études terminées, il vient à Paris ; un peu maigre, comme sa mère, mais robuste, très actif et plein de bon vouloir. Il entre dans les Postes, où il fait le service de nuit, lequel commence à deux heures du matin. Ce jeune homme, habitué à dormir son plein sommeil, accepte vaillamment cette infraction à ses habitudes. Il était très laborieux et voulait parvenir ; très parcimonieux, et se nourrissait assez mal.

Là, pendant plusieurs heures, dans des bureaux bien clos, en raison de la basse température extérieure, vivement éclairés par le gaz, qui consomme pour sa part une forte quantité de l'oxygène nécessaire aux employés, ceux-ci fonctionnent activement au milieu d'une atmosphère qui finit par être peu respirable. Vous

voyez d'ici les conditions : insuffisance de la réparation par l'air, insuffisance de la réparation par le sommeil, insuffisance de la réparation par la nourriture, les jeunes gens attachés à ce travail étant surnuméraires ou très peu payés. Ce jeune homme, que j'avais l'occasion de voir souvent, étant de sa famille, commença par pâlir ; puis il perdit ses forces, et se mit à tousser. J'abrège pour vous dire qu'un an plus tard il mourait au pays, de tuberculisation pulmonaire à marche fébrile continue. Il y a de cela dix ans : son père et sa mère sont pleins de santé, sa sœur est très bien portante et mère d'une vigoureuse petite fille, mais elle n'a jamais quitté son ciel natal. Son oncle paternel, le frère aîné de son père, a eu comme celui-ci, mais à un moindre degré, de la blépharite chronique et il présente cet embonpoint du lymphatisme, générateur de la scrofule, sans avoir jamais eu de celle-ci d'autre manifestation que la légère affection des paupières ; à soixante et dix ans qu'il a maintenant, c'est encore un type de vigueur campagnarde ; il a eu de sa femme, sœur aînée de la précédente, deux filles, toutes deux bien portantes, et mères, l'une d'un fils de vingt-deux ans, magnifique garçon qui étudie la médecine, et d'une belle fille de dix-neuf ans ; l'autre, de trois très beaux enfants. De sorte que, dans cette famille, où les géniteurs sont tellement semblables (les deux frères ayant épousé les deux sœurs), et dont les produits sont, par suite, si exactement comparables, on a, comme produits directs, quatre enfants, comme produits indirects, six petits-enfants — et le seul d'entre eux qui succombe, et succombe à la tuberculisation (maladie absolument étrangère à la famille, dont j'ai connu également tous les grands-parents), c'est celui qui a émigré, qui est venu à Paris, et qui y a vécu de la vie de bureau que je vous ai dite. Vit-on jamais tuberculisation plus manifestement acquise ? et acquise dans des conditions plus nettement déterminées ?

Vous remarquerez qu'ici la scrofule paternelle, si bénigne chez le père, ne s'exprimait chez le fils que par un certain degré de lymphatisme sans lésion matérielle ; mais que, la vie urbaine aidant, la disposition scrofuleuse en puissance a fait explosion sous la forme tuberculeuse. Il ne faudrait pas y voir une *transformation* d'un type morbide en un autre, de la scrofule en la tuber-

culisation ; mais ce qu'on doit comprendre, c'est que le scrofuleux se tuberculise plus facilement que tout autre, en raison de la prédominance de son système lymphatique ; et qu'il engendre des enfants qui, étant nés faibles, sont nés facilement *tuberculisables*, de sorte qu'étant réalisées les causes tuberculisantes, il se tuberculisera. Ainsi peut-il en être de tous les enfants des diathésiques, comme nous le verrons bientôt. C'est la *prédisposition*.

Les faits nous montrent donc les fortes races campagnardes se tuberculisant dans les villes en raison de leurs besoins, et les faibles, de leur peu de résistance.

Mais il n'y a pas que les pauvres et les travailleurs qui se tuberculisent à la ville ; il en est souvent ainsi des riches et des oisifs, qui se placent volontairement dans les conditions où se fait le tubercule. Tels certains fils de famille, dont, l'hiver, la vie se passe dans les *cercles*, où ils mettent en commun leur paresse et leur ennui. Là, réunion de toutes les causes déprimantes : air confiné, soleil exclu, exercice nul, et par suite étiolement ; par surcroît, tabagisme, alcoolisme, jeu, et le reste ; aussi dépérissement progressif, tuberculisation terminale ; et l'on va finir tristement au Caire ou à Menton.

Je n'insiste pas, préférant vous citer encore quelques cas très probants de tuberculisation par la vie urbaine.

Voici, par exemple, un fait de tuberculisation manifestement acquise à la ville par une demoiselle de village qui n'y était guère prédestinée. Son père était un des hommes les plus vigoureux que j'aie jamais vus ; il est mort récemment, à soixante-dix-huit ans, d'accidents cérébraux, ayant toutes ses dents et tous ses cheveux, possédant même à cet âge avancé des facultés qui ne sont plus de cet âge. Eh bien, cet homme eut de sa femme, villageoise comme lui, et qui a quatre-vingts ans maintenant, deux enfants. L'un, le fils, robuste comme son père et nerveux comme sa mère, ayant actuellement la cinquantaine, est médecin d'une petite ville de Bourgogne d'où il rayonne continuellement dans la campagne ; il mène cette vie fatigante et tout extérieure que beaucoup d'entre vous mèneront sans doute — et je vous la souhaite — toujours par la ville ou toujours par les champs, sous le soleil ou sous la pluie, dans le temps calme ou la tempête,

mais réparant comme il dépense, largement ; mangeant solidement et respirant à pleine poitrine l'air délicieusement pur des vallons de la Côte-d'Or ; eh bien, à ce genre de vie, où toutes les facultés trouvent harmonieusement leur emploi, celles de l'intelligence comme celles de la matière, il doit d'avoir la santé la plus parfaite. Or savez-vous ce qu'est devenue sa sœur ? Elle est morte de phthisie fébrile continue ; et voici de quelle façon : ayant hérité de son père son tempérament sanguin comme aussi sa vigueur, elle la dépensait au village en activité matérielle ; demoiselle de campagne, elle ne dédaignait pas d'aller aux champs pendant la fenaison et la moisson, et, tout le long de l'année, cultivait de sa personne les fleurs de son jardin. Elle se maria, pleine de sève et de santé, quitta le village pour la ville (précisément celle où son frère est médecin), changea l'air vif et vivifiant des grands bois du Morvan pour l'air immobile et tiède d'une obscure arrière-boutique ; ambitieuse et fière, elle y eut toutes les douleurs de l'ambition déçue et de l'orgueil cruellement froissé.

Sous l'influence de ces modifications profondes de la vie physique et morale, elle commença par pâlir et perdre une partie de sa vigueur et de son embonpoint ; puis elle eut, par surcroît, des désordres digestifs assez considérables, provoqués par la présence d'un tænia dont elle se débarrassa assez difficilement. Enfin, dans la onzième année de sa résidence à la ville, en 1858, elle toussa, pâlit et maigrit davantage ; la menstruation se dérangea, et son frère constata avec stupeur les signes d'une tuberculisation commençante. On vint à Paris consulter : le diagnostic ne pouvait malheureusement qu'être confirmé ; la fièvre était continuelle, et en trois mois, malgré les soins les plus dévoués comme les plus sagaces, la pauvre jeune femme mourut. Elle avait trente-trois ans : cette même année, sa grand'mère maternelle mourait aussi, mais d'un accident de vieillesse, la gangrène sénile, à l'âge de quatre vingt-huit ans.

Ce cas semble fait à dessein pour démontrer comment on se tuberculise : absence de toute influence héréditaire — au contraire, origine exceptionnellement saine — transplantation de la campagne à la ville, claustration, étiolement, rumination de l'air, troubles digestifs, tuberculisation.

Et ce qui prouve bien que ce n'est pas l'air de la ville seulement qui a provoqué la tuberculisation chez cette vigoureuse jeune femme, mais l'air de la ville *confiné*, ruminé — associant sa néfaste influence à toutes les autres causes de dépression — c'est que le frère vit plein de santé dans cet air, mais au dehors, mais très activement, mais heureux de sa grande et légitime situation.

Je n'en ai pas fini, d'ailleurs, avec l'histoire de la tuberculisation urbaine chez les campagnards dépaysés : la tante maternelle de cette jeune dame, la sœur de sa mère (laquelle, je vous l'ai dit, vit encore et a quatre-vingts ans aujourd'hui), s'est tuberculisée, elle, à Paris, et y est morte à l'âge de cinquante-huit ans, c'est-à-dire vingt-quatre ans plus tôt que sa mère (morte, nous venons de le voir, à quatre-vingt-huit ans) et dix-sept ans plus tôt que son père, mort, à soixante-quinze ans, d'accidents cérébraux, par athérome vasculaire.

Elle était venue à Paris à l'âge de vingt ans, s'y était mariée, y était devenue veuve avec deux enfants, avait lutté énergiquement contre l'infortune, s'était ruinée néanmoins, avait dû, à quarante-deux ans, changer complètement d'habitudes, de marchande trèsactive était devenue ouvrière en bretelles, gagnant à ce travail sédentaire et sans relâche douze à quinze sous par jour, et vivant ainsi très mal de très peu.

Les fonctions digestives se troublèrent les premières : il y eut d'abord des maux d'estomac causés par la mauvaise alimentation ; puis une constipation rebelle, les garde-robes s'espaçant entre huit et quinze jours. Les fonctions nerveuses s'altérèrent ensuite : après huit années de cette existence pleine de tristesse et de misère, des symptômes de paraplégie apparurent, paraplégie à progrès lents, mais continus, et qui finit, vers 1857, par rendre la marche très difficile et par augmenter matériellement d'autant la sédentarité. C'est alors que la pauvre femme, qui de sa vie ne s'était enrhumée, se mit à tousser, maigrit, perdit l'appétit, pâlit plus encore et finalement succomba, en mars 1858, à la tuberculisation pulmonaire, avec des craquements humides aux deux sommets, une diarrhée incoercible et au milieu d'épouvantables accès de suffocation.

Voilà donc, en trois générations, quatre femmes : une grand'-mère, ses deux filles et sa petite-fille. De ces quatre femmes, deux restent au pays, la grand'mère et sa fille aînée; la première y meurt, à quatre-vingt-huit ans, d'un accident de vieillesse ; la seconde, la fille aînée, y vit encore à quatre-vingts ans. Deux émigrent : la fille cadette à Paris, où elle meurt phthisique à cinquante-huit ans; la petite-fille — dont la mère vit encore à quatre-vingts ans — émigre dans une ville voisine de son village et y meurt également phthisique à trente-trois ans. Ou, en résumé, de quatre villageoises, deux restent telles et ne sont point tuberculeuses ; deux se dépaysent, deviennent citadines et meurent de phthisie pulmonaire.

Je ne sais pas de démonstration plus éclatante de la tuberculisation urbaine ; on dirait une expérience de laboratoire à longue échéance. Sans doute des causes multiples se sont associées à l'influence malfaisante de l'air prérespiré et de la sédentarité : les chagrins de famille, par exemple, pour la plus jeune de ces dames ; mais précisément les mêmes chagrins, et plus directs et plus nombreux, avaient frappé sa mère, qui a su y résister, et leur a survécu ainsi qu'à sa fille.

Notez que de tous ces faits, dont je vous entretiens si sommairement, j'ai été le témoin personnel, et que je les ai observés dans leurs détails les plus intimes.

Nous venons de voir, dans un de ces cas, la *sédentarité forcée* par *paraplégie* — venant après toute une vie de privations et d'épreuves — achever l'œuvre de désorganisation. C'est cette même sédentarité forcée, à laquelle s'ajoute l'épuisement par la douleur, qui fait également se tuberculiser certains malades atteints de rhumatisme chronique ou d'ataxie locomotrice.

Rien n'est plus fréquent, en effet, au cas de cette affection qu'on a nommée *rhumatisme chronique*, *rhumatisme noueux*, etc., et qui n'est qu'un pseudo-rhumatisme, une affection rhumatoïde, rien n'est plus fréquent, dis-je, que de voir alors, après de longues années de souffrance, au bout de vingt et même de trente ans, comme dans une des observations de M. Charcot, la tuberculisation pulmonaire entraîner la mort du malade. Non pas que cette tuberculisation fît partie du plan morbide naturel

de la maladie primitive, comme il en est des affections organiques du cœur au cas de rhumatisme vrai, de rhumatisme aigu (les tissus de même nature étant simultanément frappés par le même effort morbifique), mais parce que la tuberculisation est le dernier terme de la dégénération organique causée par l'immobilisation, la sédentarité forcée, l'étiolement et, finalement, la nutrition imparfaite. Aussi peut-on, à la rigueur, y échapper suivant le milieu social : telle succombant tuberculeuse à la Salpêtrière, à la suite de son rhumatisme chronique, qui eût échappé à la tuberculisation si elle eût été femme de banquier.

Il en est ainsi de l'*ataxie locomotrice*. Que de fois n'ai-je pas vu, alors que j'étais chef de clinique de Trousseau, à l'Hôtel-Dieu — et non sans un vif intérêt scientifique — succomber à la phthisie pulmonaire de pauvres ataxiques que ne torturaient pas seulement leurs douleurs fulgurantes, mais encore leurs viscéralgies ; et qui n'étaient pas seulement condamnés à la sédentarité forcée, dans un triste coin de l'hôpital, par leur ataxie même, mais parfois aussi par leur amaurose ! Eh bien, j'ai pu semblablement voir à la ville, dans un milieu physique et social tout autre, mourir non pas de tuberculisation, mais de gangrène pulmonaire, en 1869, ce général polonais dont Trousseau parle en ses *Cliniques* (1) et qui était ataxique depuis vingt-trois ans, le début de sa maladie remontant à 1846. Il souffrait cruellement depuis cette époque, surtout aux derniers temps de sa vie ; mais il était de grande naissance comme de grande fortune, et pouvait convenablement se nourrir ; mais il sortait à cheval ou en voiture, ne pouvant plus marcher, et parcourait même, dans de lointains voyages, une partie de l'Europe. De sorte que, s'il était amoindri par le fait de son ataxie, il n'était pas étiolé par la sédentarité. La guérison assez inopportune d'un eczéma lichénoïde, obtenue, par un spécialiste, à la demande d'une épouse que son trop de zèle aveuglait, fut l'occasion d'accidents thoraciques qui se terminèrent rapidement par gangrène pulmonaire. Telle fut sa manière de mourir ; et vous voyez que ce fut encore par les pou-

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 618, 4e édit.

mons, c'est-à-dire par l'organe qui est de moindre résistance — étant de moindre vitalité.

De tels faits s'observent également au cas de rhumatisme chronique : Trastour a vu plusieurs fois la mort survenir « par phthisie ou par pneumonie », et il discute à ce sujet, pour la justement rejeter, l'hypothèse des métastases ou de la rétrocession ; il n'y a pas là, en effet, de rétrocession de la maladie articulaire, celle-ci étant malheureusement inamovible ; il n'y a pas même d'influence directe du rhumatisme sur le poumon ; mais, pour n'avoir pas été directe, cette influence n'existe pas moins et s'est exercée sur l'organisme qu'elle a affaibli. Ce n'est pas affaire de rhumatisme, pas plus que d'ataxie, mais d'étiolement par sédentarité.

QUARANTE ET UNIÈME LEÇON

COMMENT ON SE TUBERCULISE (suite). — *Les maladies générales aiguës et la tuberculisation.* — Fièvres éruptives et fièvres continues. — Comment la rougeole peut conduire à la tuberculisation. — Comment y conduisent la coqueluche et la grippe. — Comment aussi la fièvre typhoïde. — Que la scarlatine n'est pas antagoniste de la tuberculisation. — Qu'il en est ainsi de la variole et de la fièvre typhoïde. — C'est l'épuisement, d'où qu'il vienne, qui fait qu'on se tuberculise. — *L'alcoolisme et la tuberculisation.* — Cirrhose du foie et tuberculisation.

MESSIEURS,

Nous venons de voir l'influence funeste de la sédentarité sur l'ouvrier des villes ; nous allons voir celle de l'*alcoolisme.*

Un simple fait de clinique va nous permettre d'aborder, de discuter et de résoudre de grosses questions doctrinales : 1° Certaines affections aiguës générales prédisposent-elles à la tuberculisation ou lui sont-elles antagonistes ? 2° En est-il ainsi de l'alcoolisme ?

Il me semble d'abord que ces questions sont mal posées : elles sont trop générales, et deviennent ainsi des abstractions. De façon qu'au lieu de chercher à les résoudre à l'aide de faits soigneusement observés et dans tous leurs détails, lesquels prouvent alors chacun par soi-même et pour soi-même, on invoque la statistique, qui, dans l'espèce, est une autre sorte d'abstraction, car elle opère sur des nombres bruts, dont elle ignore absolument la valeur, et qu'elle considère néanmoins comme comparables ; ce qui n'est pas.

Que si, au contraire, vous avez vu, personnellement et attentivement vu, à la suite immédiate d'une fièvre éruptive quelconque, ou de la dothiénentérie, ou de la coqueluche, ou d'une autre

affection générale aiguë, la tuberculisation se développer chez un sujet jusqu'alors indemne, il vous est impossible de ne pas entrevoir dans cette succession de phénomènes une relation de causalité, comme de ne pas attribuer à l'atteinte portée à l'organisme par l'affection aiguë la germination du tubercule.

Par exemple, Rilliet et Barthez disent avoir observé la tuberculisation après la *rougeole* une fois sur 11 cas, et les chiffres de Michel Lévy sont les mêmes ; tandis que Grisolle, opposant statistique à statistique, n'a vu la tuberculisation suivre la rougeole dans aucun des 100 cas observés par lui au lycée Henri IV. Qui ne voit dans ces chiffres contradictoires l'expression d'une différence de population et de milieu ? Qui ne voit que les petits pauvres de l'hôpital des Enfants ne sont pas comparables aux petits riches du lycée Henri IV, et qu'il en est ainsi des soldats du Val-de-Grâce ? qu'on ne peut davantage comparer les salles encombrées des hôpitaux à l'infirmerie du lycée, où l'encombrement est inconnu ? que, d'ailleurs, les soins prodigués sont tout autres ici que là ?

L'analyse explique ainsi les divergences de chiffres.

La vérité, dans cette affaire, est que « tout ce qui *débilite* est une occasion éloignée de tuberculisation », et que « tout ce qui *achève* de débiliter en est une occasion prochaine ». Ainsi se trouve affirmativement résolue la première question qui nous occupe : « Certaines affections aiguës générales prédisposent à la tuberculisation. »

De sorte aussi que la seconde question : « Est-il des affections aiguës qui soient antagonistes de la tuberculisation ? » est par avance résolue négativement : tout le monde pouvant se tuberculiser.

Pour en revenir à la rougeole, c'est parce qu'elle est une affection catarrhale des bronches et de l'intestin ; c'est parce qu'elle spolie l'organisme par ces deux voies et surtout par la voie intestinale ; c'est parce qu'elle entraîne ainsi une grande débilitation, et non pas seulement parce qu'elle est accompagnée de bronchite, que la rougeole prédispose à la tuberculisation pulmonaire. Enfin c'est parce que ces flux achèvent de débiliter les petits êtres débiles déjà de l'hôpital que la tuberculose fait explosion.

De même, ce n'est pas parce que la *coqueluche* est une affection catarrhale et spasmodique des bronches ; ce n'est pas parce que l'hypérémie de la muqueuse bronchique provoque la genèse du tubercule dans les alvéoles pulmonaires (les territoires pathologiques comme les vaisseaux et la nutrition étant absolument différents) ; c'est parce qu'elle peut épuiser par les quintes de toux, et épuiser par les vomissements, que la coqueluche peut mener le petit malade de l'inanitiation à la tuberculisation et devenir ainsi véritablement le *vestibulum tabis*. Qui échappe aux flux de la rougeole et à l'inanitiation de la coqueluche, ou qui peut, par la vigueur primitive de son organisme, y suffisamment résister, échappe à la tuberculisation terminale. Il y a donc pour la maladie primitive une question de forme et de violence ; comme pour le malade une question de force de résistance. Et l'on voit qu'il y a pour le médecin une question de sollicitude hygiénique incessante : il lui incombe de soutenir les forces et d'empêcher l'inanitiation. C'est à quoi Trousseau songeait toujours dans la coqueluche, et c'est pourquoi il conseillait de faire manger le petit malade immédiatement après le rejet convulsif des aliments ; une quinte étant suffisamment distante d'une autre quinte pour que dans l'intervalle des deux les aliments pris à nouveau fussent digérés.

Et vous voyez qu'il vaut mieux soigneusement analyser les cas que, sans examen approfondi, les grouper par centaines.

La *grippe*, surtout en temps d'épidémie, c'est-à-dire alors qu'elle doit à cette circonstance, commune à toutes les maladies épidémiques, une plus grande malfaisance, la grippe est assez fréquemment suivie de tuberculisation pulmonaire. Mais ce n'est pas en tant que maladie des voies respiratoires, en tant que frappant les bronches et parfois les poumons, que la grippe provoque dans ceux-ci l'éclosion des tubercules : c'est en sa qualité d'affection générale, de fièvre catarrhale avec élément nerveux, de maladie qui déprime l'organisme, qu'elle peut appeler la tuberculisation. Cependant, analysez alors les cas et vous verrez que le plus habituellement les individus frappés étaient débiles ou prédisposés par des conditions héréditaires. De sorte que la grippe n'a été que l'occasion de la manifestation tuberculeuse chez ce

vieillard épuisé, chez ce goutteux, chez ce diabétique ou chez ce fils de tuberculeux. D'ailleurs, parce qu'elle est une fièvre, la grippe, comme les autres fièvres, fait le plus souvent la tuberculisation fébrile, aiguë, rapide, ou imprime une marche plus vive à une tuberculisation préexistante et jusque-là lente en ses allures.

Nous verrons bientôt l'influence de l'*état de fièvre* sur la forme anatomique du tubercule ainsi que sur son évolution, et sur la forme réactionnelle de cette tuberculisation (1) ; je me contente ici de signaler le fait.

Ce que j'ai dit de la rougeole et de la coqueluche est également vrai de la *fièvre typhoïde :* vous pourrez voir se tuberculiser à sa suite ceux dont l'organisme n'a pas su résister à l'épuisement par inanitiation. Laennec, Andral, Monneret avaient signalé ce fait, incontestable pour qui observe directement. Non pas qu'il y ait dans l'infection typhoïde rien qui prédispose à la tuberculisation ; mais parce que l'*épuisement*, d'où qu'il vienne, de la rougeole, de la scarlatine ou de la dothiénentérie, suffit à provoquer l'éclosion des tubercules.

Or, voici bien une autre chose ! On s'est demandé, toujours en procédant par voie d'abstraction statistique, s'il n'y aurait pas *antagonisme* entre la dothiénentérie, ou la scarlatine, ou la variole, et la tuberculisation pulmonaire ! ! ! Et nous voici amenés à traiter cette seconde question : « De l'antagonisme possible entre certaines maladies aiguës et la tuberculisation. »

Je ne m'arrêterai pas à discuter la conception métaphysique de l'*antagonisme* en pathologie générale ; je ne l'envisagerai qu'au point de vue de l'hypothèse, assez invraisemblable, de l'antagonisme d'une maladie passée, c'est-à-dire qui n'existe plus, pour une maladie à naître. En fait, ce qui se conçoit parce que cela est, c'est qu'une maladie aiguë, actuelle, s'oppose à l'invasion d'une maladie nouvelle ; — ou, plus exactement, l'organisme affecté d'un état morbide aigu ne saurait se trouver dans un autre état (je réduis à dessein les termes de la question à cette proposition naïve à force d'être vraie) ; c'est pourquoi un individu atteint de pneumonie ou de rhumatisme articulaire aigu ne contractera

(1) Voir, plus loin, leçons LI et LVII.

pas une fièvre éruptive ou une fièvre continue. Mais quand a cessé la maladie aiguë, quand il y a convalescence, c'est-à-dire que l'organisme est débilité par la maladie antérieure et passée, il résistera d'autant moins aux causes morbifiques (c'est encore là une vérité naïve) qu'il aura une moindre force de résistance, et il absorbera d'autant plus aisément les miasmes ou contages, qu'il absorbera toute chose plus avidement, ayant un plus grand besoin de réparer. Vous comprenez alors comment un convalescent de fièvre éruptive en contractera une autre, la scarlatine après la rougeole, par exemple, sans qu'on puisse dire métaphysiquement qu'il y ait sympathie d'une de ces fièvres pour l'autre. Ainsi la convalescence met l'organisme en état d'imminence morbide parce qu'elle le constitue en état de faiblesse. Or cette imminence morbide pour la tuberculisation, expression dernière de la déchéance organique, n'est précisément réalisée que pour les maladies qui épuisent, et qui épuisent par spoliation digestive ou entrave à la réparation.

Nous avons vu ce qu'il en était de la rougeole et de la coqueluche ; voyons ce qu'il en peut être de la scarlatine et de la variole.

Rilliet et Barthez considèrent « la diathèse tuberculeuse et la *scarlatine* comme antagonistes », parce que « la scarlatine engendre rarement les tubercules et que les tuberculeux prennent rarement la scarlatine ». Ce n'est cependant pas qu'il y ait antagonisme ; la vérité est que la scarlatine est une maladie simplement angineuse ; que, lorsqu'elle est grave, l'angine prend de redoutables proportions, devient gangréneuse ou diphthérique ; ou bien encore que des troubles très sérieux peuvent se produire du côté des centres nerveux, ou du côté des reins ; mais que tout cela étant rapide, aigu, tuant vite, ou laissant non moins vite l'organisme en l'état, celui-ci, n'étant pas épuisé par le mal, ne se tuberculise pas. De sorte que la scarlatine ne prédispose pas à la tuberculisation comme les maladies éruptives que nous venons de voir, mais qu'il n'en faut pas dire qu'elle lui est antagoniste. Quant aux tuberculeux qui ne prennent pas la scarlatine, on peut dire qu'ils ne prennent pas plus volontiers les autres fièvres.

La *variole* est une maladie où la dermite spécifique est le fait

dominant : la peau suppure, mais, limitée à de certaines proportions, cette suppuration n'épuise pas. Il en est tout autrement des suppurations consécutives et abondantes qui peuvent survenir dans la convalescence de certaines varioles sévères ; et alors les malades peuvent se tuberculiser. Ce qui ne veut pas dire que le génie de la variole soit sympathique dans ces cas ou antipathique dans tels autres au développement de la tuberculisation ; mais que le fait banal de l'épuisement — et non pas de l'épuisement varioleux — a mené le convalescent à la phthisie pulmonaire.

De sorte que la question de relation causale entre une maladie et la tuberculisation se réduit à ces termes très simples, que « toute maladie qui épuise peut conduire à la tuberculisation » et que « la maladie qui épuise le plus y conduit le plus sûrement ». Enfin, eu égard à l'organisme, « le plus débile se tuberculisera le plus facilement après une maladie déprimante ».

J'ajoute que les fièvres éruptives sont plus spécialement, comme la coqueluche, des maladies de l'enfance, parce que, étant contagieuses, elles frappent d'autant plus facilement un organisme, qu'il absorbe plus avidement (ce qui est le cas dans l'enfance, où les systèmes absorbants, et surtout le lymphatique, sont si développés) ou que cet organisme n'a pas contracté l'immunité d'une infection antérieure (ce qui est encore le cas de l'enfance).

Enfin les enfants résistent moins aux spoliations et aux troubles digestifs que ne le font les adultes, par cette raison que leur organisme, *en voie de croissance*, a doublement besoin d'assimiler : il lui faut la ration d'entretien et la ration de croissance ; tandis que l'adulte, arrivé à son plein et entier développement, n'exige plus que la ration d'entretien ou de *statu quo* — ce qui lui fait plus facilement tolérer la faim ou les spoliations.

Du reste, la variole est si peu antagoniste de la tuberculisation, que nous venons d'observer ensemble et à loisir un fait de tuberculisation consécutive à la variole, avec pièces à l'appui.

Il s'agit de l'individu qui vient de mourir au n° 37 de notre salle des hommes.

Cet homme était porteur à la halle, et il buvait d'une manière

insensée ; la chose étant, disait-il, nécessaire dans sa profession. Il entra chez nous le 9 janvier (il y a, aujourd'hui 6 avril, trois mois), avec une variole, quoiqu'il eût été vacciné. Cette variole fut aussi anomale que possible ; la pustulation avait commencé quarante-huit heures avant l'entrée à l'hôpital ; elle était confluente et s'accompagnait d'un délire continuel qui revêtait une forme particulière et ne pouvait s'expliquer que par l'alcoolisme avéré du malade. Pour combattre cet état névropathique redoutable, j'eus recours à l'opium à haute dose, et cette médication eut un certain succès. Cependant la pustulation se faisait d'une manière irrégulière et par poussées successives. Au bout de trois ou quatre jours, les pustules étaient framboisées et prenaient la teinte hémorrhagique par suite de leur développement sur un mauvais terrain. Vous savez combien le pronostic était fâcheux et quels efforts ont été faits pour lutter contre chaque manifestation nouvelle.

Le 14 janvier, cinq jours après l'entrée, je trouvais, à la base du poumon droit, de la matité, du souffle et de la crépitation. C'étaient là tous les signes matériels d'une pneumonie ; les autres signes, tels, par exemple, que l'expectoration rouillée, faisant cependant défaut. Comme il n'est pas prudent de sevrer les alcooliques de leur excitant habituel, j'ordonnai la potion de Todd, en continuant l'opium à faible dose ; plus tard, je remplaçai celui-ci par la digitale, ou je les employai simultanément, le délire étant revenu, et parce que je me plaçais toujours au point de vue de l'alcoolisme. Contre toute prévision, le malade guérit de sa variole, après une éruption furonculeuse, chose assez ordinaire. Il garda cependant sa lésion pulmonaire, qui n'entra pas en résolution pour des raisons que vous allez bientôt connaître, et se compliqua même de pleurésie. Je vous dis alors : « Cette pleurésie sera purulente, qui survient chez un varioleux et un varioleux alcoolique. » Enfin, dans les premiers jours de février, nous constations le gargouillement pseudo-caverneux à la base signalé par Damoiseau, Barthez, Béhier et Landouzy. J'ajoutai qu'en raison de la même cause, qui lui avait valu et sa pneumonie et sa pleurésie, cet homme aurait probablement bientôt des tubercules. En effet, un certain soir du mois de mars, MM. Duguet

et Quertier trouvèrent au sommet des signes non équivoques de tuberculisation, que je pus moi-même constater avec vous le lendemain matin.

Eh bien, ce malade va nous aider à résoudre bien des questions. Un certain capitaine d'artillerie a découvert que c'était à la vaccine qu'il fallait rapporter la plus grande fréquence de la phthisie à notre époque, la suppuration de la variole débarrassant autrefois l'organisme de je ne sais quels principes morbides. On a fait aussi le même victorieux raisonnement à propos de la vaccine et de la fièvre typhoïde. Il est certain, comme le fait observer M. Bouchardat, que tous les individus qui étaient autrefois emportés dès le bas âge par la variole ne pouvaient pas avoir plus tard la phthisie ou la fièvre typhoïde, et en mourir.

Mais notre homme a été vacciné, mais il a eu la variole, et cependant voilà qu'il meurt phthisique, fait bien propre, s'il en était besoin, à renverser les théories de cabinet de notre capitaine d'artillerie. Ce n'est pas tout. Ce malade nous prouve aussi que la variole peut causer la phthisie, mais comment et pourquoi? Parce que cet homme était alcoolique, et que la variole n'a été que l'étincelle qui a mis le feu aux poudres.

L'examen des pièces va nous faire reconnaître l'existence : d'abord d'une pleurésie purulente, cela va de soi, étant donnée la variole; puis d'une *pneumonie caséeuse*, ou mieux d'une infiltration *tuberculeuse*, comme on disait autrefois et avec grand'raison, ainsi que vous verrez bientôt; de plus, dans le poumon gauche, il y a des *granulations* plus jeunes qui se sont évidemment développées depuis peu, et qu'on peut rapprocher, pour l'époque d'éclosion, des granulations naissantes, qui se trouvent dans le tissu conjonctif des testicules et des reins.

Ainsi (rappelez-vous ce fait, car nous en verrons d'analogues, et ils nous serviront à résoudre d'importantes questions d'anatomie pathologique et de pathogénie phthisiologique), ainsi la dégradation de son organisme par l'ivrognerie a valu à cet homme sa mauvaise variole; et la fièvre varioleuse, ou, d'une façon plus générale, la FIÈVRE, lui a valu (les causes de tuberculisation étant réalisées par la dégradation organique) une tuberculisation à *type aigu*, auquel correspondent des formes

anatomiques spéciales : granulations d'une part, infiltration tuberculeuse d'autre part, que vous trouverez constamment réunies dans la nature et que, néanmoins, des savants contemporains ont essayé de séparer, faisant de la seule granulation une maladie tuberculeuse dont elle serait le type, et considérant l'infiltration comme une inflammation n'ayant rien de tuberculeux, comme une pneumonie, qu'ils ont appelée *caséeuse*. Nous verrons bientôt ce qu'il en est de ces doctrines (1).

Le fait de notre varioleux alcoolique m'amène naturellement à traiter cette question : « L'alcoolisme produit-il le tubercule ? » Oui et non, vous sera-t-il répondu ; cela dépend des cas. Que le vigneron de Bourgogne, par exemple, boive beaucoup, se grise même assez volontiers de son bon vin, il ne deviendra pas pour cela tuberculeux, parce qu'il vit en plein air et d'une existence active. Mais pour l'ouvrier des villes, qui reste tout le jour enfermé et s'enivre de breuvages détestables dans d'infectes tabagies, il n'en est plus ainsi ; vous le voyez se tuberculiser sous l'influence non pas de l'alcool, mais de l'alcoolisme. Gardez-vous de confondre ces deux choses ; j'ai déjà eu occasion d'appeler votre attention sur ce point. L'alcool a une action topique, qui s'exerce spécialement sur les organes digestifs ; le *vomitus matutinus potatorum*, la cirrhose, voilà les effets directs de l'alcool en soi. L'alcoolisme, c'est l'intoxication, la dégradation de l'organisme.

L'individu qui s'est laissé aller à cette triste habitude de trop boire et de s'enivrer, vit plus vite, je vous l'ai déjà dit, et devient un vieillard avant l'heure. Il a de la vieillesse ses athéromes, son tremblement, ses maladies, comme vous l'avez pu voir pour la pneumonie du sommet (2). « Eh ! direz-vous, la phthisie n'est pas une maladie de la vieillesse ! » Si vraiment ! et plus qu'on ne croit ; mais de la vieillesse dégradée, misérable, malsaine ; de la vieillesse prématurée, plus caduque que ne le comporte l'âge ; de la vieillesse des malheureux, de la vieillesse des asiles charitables, de la vieillesse de Bicêtre et de la Salpêtrière. Ainsi verrez-vous souvent l'ouvrier des villes devenir phthisique, aux environs de la cinquantaine, parce que son organisme déchoit,

(1) Voir, plus loin, leçon LI.

(2) Voir la *Pneumonie du sommet*, leçon XXXI, t. I.

à cette époque de sa vie, sous le triple effort des ans, de la misère et de l'alcoolisme.

L'histoire de notre n° 8 de la salle Saint-Paul vient à l'appui de mon dire. Cet homme, âgé de cinquante ans, est débardeur, il vivait donc en plein air, mais il buvait comme six, et son nez bourgeonné montre assez qu'il est un ivrogne impénitent. Parfaitement portant jusque-là, il n'a commencé à tousser que depuis trois mois; puis, il y a un mois, fait considérable, sa voix s'est éteinte; enfin, depuis trois semaines, il éprouve une certaine difficulté pour respirer. C'est ainsi qu'il fut obligé de suspendre son travail et d'entrer chez nous le 17 mars. Il est constamment en proie à la fièvre; sa température, de près de 38 degrés le matin, s'élève régulièrement à 39 degrés le soir. Enfin, pour peu qu'il dorme, il a des sueurs nocturnes, ou mieux « des sueurs du sommeil », qui n'ont rien de critique. Il est atteint de pneumonie, mais de pneumonie tuberculeuse, sans frisson initial, sans point de côté, sans expectoration typique; néanmoins, si vous percutez, vous trouverez à gauche de la matité, au niveau de la région sous-clavière; et, à l'auscultation, un souffle assez marqué au même niveau, ainsi que dans l'aisselle.

Du côté opposé, on entend quelques craquements au sommet, et un léger frottement pleural un peu plus bas.

La voix est éteinte, vous ai-je dit, et le laryngoscope nous a permis de reconnaître que l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques étaient rouges et tuméfiés, sans qu'on pût voir aucune ulcération. Je n'hésite pas à croire que cet homme a une laryngite tuberculeuse.

Vous voyez qu'il n'y a pas à discuter si l'alcoolisme peut ou non produire la phthisie; oui, l'alcoolisme est une cause de phthisie, mais dans certaines conditions. Il faut donc multiplier sans cesse les données du problème au lieu de les scinder, comme le font certains esprits *simplistes*.

Magnus Huss vous dira, par exemple, que l'alcoolisme ne cause pas la phthisie, parce qu'il observe des pêcheurs qui vivent au grand air et d'une vie active. Les médecins de Londres vous affirmeront au contraire que l'alcoolisme conduit à la tuberculisation, parce que l'ouvrier londonien, sujet de leurs observations,

passe ses journées à s'enivrer lugubrement dans les tavernes fumeuses de la Cité.

Voici maintenant ce que peut devenir un individu né dans un milieu social tout autre que celui des ouvriers, et encore par le fait de l'alcoolisme. Il s'agit du malade du n° 25.

Cet homme, âgé de soixante-huit ans, est entré chez nous pour une affection thoracique assez étrange en apparence. Les renseignements que nous pouvions avoir d'abord étaient très incomplets ; ses réponses étaient incohérentes, et l'exploration d'autant plus difficile que ce malheureux était médecin et que l'humanité nous faisait une loi d'user de la plus grande réserve dans notre investigation comme dans nos paroles. D'après son récit, cet homme aurait éprouvé trois ou quatre semaines avant son entrée un léger frisson, et, depuis, il aurait eu une certaine dyspnée avec toux et expectoration peu abondante ; ce qui faisait naître assez volontiers la supposition d'une pneumonie ; c'est, en effet, comme étant atteint de cette affection qu'il me fut présenté.

Cet homme, faible, maigre, décharné pour ainsi dire, avait de plus le tremblement de l'alcoolisme confirmé, ou de l'état typhoïde grave ; tout chez lui, d'ailleurs, présentait l'aspect typhoïde, il avait de l'ictère, et son foie assez volumineux était douloureux à la palpation, plus douloureux encore à la percussion.

Donc les renseignements qu'il nous donnait, comme aussi sa dyspnée, indiquaient une affection thoracique, et plutôt une pneumonie. Son alcoolisme avoué et avéré devait faire songer à une pneumonie du sommet ; et enfin l'ictère venait confirmer l'idée d'une pneumonie grave. Cependant sa température axillaire, de 37 degrés seulement, était assez peu d'accord avec l'hypothèse d'une telle affection.

En avant, à droite et au sommet, nous trouvions de la douleur à la pression, une respiration sèche et de gros râles ronflants semblables au roulement lointain d'une voiture. A gauche, la respiration était sèche seulement ; il n'y avait pas de râles.

En arrière, les signes étaient plus expressifs encore. On entendait un souffle intense dans tout le lobe supérieur du poumon droit avec retentissement de la voix ; ce dernier signe était difficile à obtenir, parce que le malade parlait toujours assez bas,

mais enfin on pouvait le percevoir par moments. Il y avait en outre de la matité et de la douleur à la pression, comme en avant.

Ces choses constatées, avions-nous affaire à une pneumonie ou à des tubercules? Or, comme nous entendions, au niveau de la partie externe de la clavicule, des râles qui ressemblaient à des gargouillements; comme, en outre, il n'y avait pas de fièvre, il était rationnel de penser à des tubercules, avec poussée probable de pneumonie, il y a trois ou quatre semaines.

L'expectoration devait être recherchée, elle le fut, et nous trouvâmes des crachats assez rares, manifestement purulents, et légèrement rosés.

Tout cela laissait encore un certain vague dans l'esprit de l'observateur. Restait une investigation qui devait lever tous les doutes et qui consistait à explorer soigneusement l'état du côté opposé du thorax. Si nous n'y trouvions rien d'anomal, c'est que nous étions en face d'une de ces pneumonies insidieuses qu'on observe si souvent chez les vieillards et surtout chez les vieillards alcooliques ; si, au contraire, nous trouvions quelque signe morbide, la question était résolue en faveur de la tuberculisation.

Or cet homme respirait très mal. Le premier jour je ne pus découvrir aucun signe à gauche, mais le second jour j'entendis quelques craquements dans la fosse sus-épineuse et dans la fosse sous-épineuse, en sorte qu'il n'y avait pas à hésiter. Ce vieillard était bien tuberculeux.

Voilà pour l'état des poumons, mais il s'en fallait bien que ce fût tout.

Les renseignements obtenus sont, je vous l'ai dit, des plus incohérents, et néanmoins il est possible d'y trouver les éléments d'un diagnostic des plus complets. Cet homme toussait depuis plus de douze ans ; mais, il y a vingt-deux ans, il aurait craché le sang et éprouvé à cette époque une affection fébrile analogue à celle d'aujourd'hui et dont il s'est assez bien remis pour avoir pu exercer sa profession fatigante de médecin de faubourg.

Le 19 janvier dernier (1869), il se serait alité parce qu'il toussait davantage, et enfin il y a trois ou quatre semaines seraient survenus les derniers accidents dont je vous ai entretenus, c'est-

à-dire un point de côté très violent à trois doigts au-dessous du mamelon droit, avec frisson intense et tremblement qui dura près de deux heures.

Ici un retour sur les antécédents a la plus haute valeur étiologique. Ce malheureux se grisait et se grisait crapuleusement, il ne fait pas de difficulté à le reconnaître. Eh bien! avec la débauche la misère, avec la misère les privations, avec les privations les chagrins : voilà pour rendre malade ; mais avec l'alcoolisme, la dégradation organique : voilà pour rendre tuberculeux.

Comment maintenant expliquer l'état du foie? — Il n'est pas douteux que cet homme n'ait eu, il y a un mois environ, une poussée aiguë du côté du poumon : il a dû avoir ce qu'on appelle aujourd'hui une pneumonie caséeuse, c'est-à-dire une infiltration tuberculeuse aiguë. Eh bien ! il est également vraisemblable qu'il s'est fait une poussée aiguë, au moins congestive, sinon inflammatoire, du côté du foie, qui a été, comme les autres organes, et même plus que les autres, altéré par l'alcool, et qui est peut-être sur la voie de la cirrhose. Il est donc probable que nous trouverons à l'autopsie une congestion assez considérable du foie, et peut-être même une altération graisseuse plus ou moins avancée.

Nous trouverons bien d'autres choses : et d'abord une altération de l'estomac, car cet homme vomit, non pas par le fait de la toux, ainsi qu'il est fréquent chez certains tuberculeux, mais comme un homme dont l'estomac est matériellement malade. Nous trouverons encore une altération de l'intestin comme nous le peut faire présumer une diarrhée datant de longtemps; probablement une altération des reins, l'urine ayant été rougie par le sang dans ces derniers jours; et enfin une altération de la vessie, indiquée par une incontinence d'urine déjà ancienne.

Ainsi se trouve tranchée par les faits la question de savoir si l'alcoolisme peut engendrer la phthisie. En vain Magnus Huss, dont je vous parlais tout à l'heure, a prétendu que, « bien loin de causer la phthisie, l'alcool peut entraver la dyscrasie pulmonaire. » Je ne saurais être de cet avis; en tant qu'il entraîne à sa suite la dégradation de l'organisme, l'alcool peut au contraire

provoquer la tuberculisation. Vous voyez l'homme dont nous parlons, primitivement vigoureux, toussoter longtemps et finir par succomber à une poussée aiguë, sous la triple influence de la débauche alcoolique, de la misère qui en a été la suite, et enfin du chagrin d'avoir récemment perdu sa femme.

Mais reprenons, à un point de vue théorique, la question de savoir si l'alcoolisme peut causer la tuberculisation. *A priori* rien de plus acceptable. L'estomac des buveurs s'enflamme rapidement comme en vient témoigner ce *vomitus matutinus potatorum* que, par euphémisme, ils désignent sous le nom de « pituite ». Ce catarrhe chronique de l'estomac entraîne à sa suite la perte de l'appétit et vous voyez ces malheureux tourner dans un cercle vicieux qui consiste à réveiller l'appétit par leur excitant habituel, l'alcool, alors que leur estomac aurait plutôt besoin de liquides émollients et d'une hygiène bien ordonnée.

Le plus habituellement la rate s'altère parallèlement au foie, de la même façon et par les mêmes causes. Mais c'est chose assez grave que d'avoir ces multiples altérations ; l'hématopoïèse est entravée à ses sources mêmes ; le sang se refait mal, et, si la chose dure quelques années, l'individu peut fort bien devenir tuberculeux, comme il le devient par suite soit d'un rétrécissement de l'œsophage, soit de la misère et des privations, soit de maladies chroniques de l'appareil respiratoire, etc.

De ce que l'alcool peut causer la tuberculisation par le mécanisme invoqué, il serait étrange qu'on songeât à rechercher s'il n'y a pas quelque chose de spécifique dans l'élément anatomique de la tuberculisation, s'il n'y a pas un *tubercule alcoolique*. On arrive à la tuberculisation par l'alcoolisme de la même manière que par toute cause qui dégrade l'organisme ; aussi ne saurait-on dire trop haut ni trop souvent : « Le tubercule est un ; les causes seules du tubercule sont multiples. »

En d'autres termes, il n'y a pas de tubercule alcoolique, pas plus qu'il n'y en a de goutteux, de syphilitique, de scrofuleux, bien que la syphilis, la scrofule puissent conduire à la tuberculisation ; il n'y a qu'un seul tubercule, le *tubercule tuberculeux*, mais il y a plusieurs tuberculisations, parce que le tubercule évolue différemment suivant la nature de l'organisme et les circon-

stances de l'éclosion tuberculeuse. « C'est le tuberculeux qui fait sa tuberculisation. » Et c'est ce qui donne à l'étude de la tuberculisation pulmonaire son intérêt comme ses difficultés.

Ainsi, messieurs, nous venons de voir pratiquement et théoriquement que l'alcool peut causer la phthisie. Laissez-moi vous raconter encore deux faits à l'appui de cette proposition. Dans cette même rue Lacépède où je suis né, où j'ai passé la première partie de ma vie et où les étrangetés de ma fortune me font vous faire un cours aujourd'hui, vivait un riche potier de terre, jadis ouvrier, qui mourut à soixante-douze ans, et dont la femme, de mœurs très pures, atteignit l'âge de quatre-vingt-douze ans. De cette souche populaire, souche robuste s'il en fut, naquirent trois enfants. L'aîné était si gras, si fleuri, qu'on ne le connaissait que sous le nom du *gros* G.... Mis en possession de trois maisons dans cette rue Lacépède, à l'âge de vingt-deux ans, il employa sa fortune à satisfaire les goûts les plus vulgaires, se grisant quotidiennement, faisant même à l'occasion deux « cuvées » par jour, buvant avec tout venant et se laissant le plus souvent ramasser dans le ruisseau. Une pareille existence se termina par la phthisie pulmonaire à l'âge de quarante-deux ans, au bout de vingt ans d'une ivresse presque continuelle ; et, chose étrange pour tous ceux qui l'avaient connu si gros, cet homme mourut dans l'étisie la plus complète.

Or, tandis qu'il succombait sous le poids de ses débauches et de la misère, car il avait fini par boire ses trois maisons, que devenaient les deux autres enfants? Le frère cadet a aujourd'hui cinquante-huit ans et n'a jamais été malade; la sœur, richement mariée dans la rue Vivienne, se porte également très bien. De plus, chacun de ces deux individus a procréé des enfants qui ne sont nullement tuberculeux, qui ne sont pas même scrofuleux.

J'ai pu voir encore se tuberculiser de même sorte le concierge de cet homme; le concierge ayant trouvé bon de suivre en tout l'exemple de son propriétaire. Seulement il se grisait à meilleur marché, avec de l'eau-de-vie, et cela allait plus vite pour l'ivresse comme pour la dégradation consécutive. Je l'ai vu mourir dans cet hôpital ; après avoir quelque temps toussé, il succomba rapidement à une poussée aiguë de granulations pul-

monaires, comme son propriétaire et comme notre homme du n° 25.

A l'autopsie de cet ivrogne on ne trouva pas que des granulations, on trouva de la cirrhose. Et à ce propos je dois vous dire quelques mots des rapports de la *cirrhose* et de la tuberculisation. On en a signalé la coïncidence, mais en l'interprétant d'une façon qu'il m'est impossible d'accepter. Par exemple, Becquerel croit que « la cirrhose se développe bien souvent sous l'influence des maladies chroniques des poumons ; » et il cite « six cas de tubercules pulmonaires *compliqués* de cirrhose » contre quinze cas de cirrhose simple (1).

Ainsi la pensée de Becquerel est bien nette : pour lui la cirrhose peut être une conséquence de la tuberculisation pulmonaire et la compliquer. Au contraire, Frerichs, qui a également rencontré la tuberculisation 6 fois sur 36 cas de cirrhose, ne voit dans la tuberculisation « qu'une affection indépendante de la cirrhose (2). » Ces opinions contradictoires me paraissent également erronées ; je crois, d'abord, qu'on peut retourner la proposition de Becquerel et dire : « Ce n'est pas la cirrhose qui complique la tuberculisation, mais la tuberculisation qui complique la cirrhose ; » ou plutôt l'une et l'autre sont les effets d'une cause plus générale, l'alcoolisme par exemple, — mais des effets échelonnés dans le temps et subordonnés l'un à l'autre, la lésion hépatique, effet primitif de l'alcoolisme, contribuant activement, par les troubles de l'hématopoièse, à l'altération de la nutrition, et la tuberculisation pulmonaire étant la conséquence dernière et terminale de cette altération. On voit, après cela, que je n'ai pas à discuter l'opinion de Frerichs, qui considère les deux affections comme indépendantes, c'est-à-dire comme n'ayant entre elles aucune sorte de rapport.

(1) Becquerel, *Recherches sur la cirrhose du foie*, 1840, p. 59. — Je ne fais pas entrer ici en compte vingt et un cas de lésion du foie par maladie du cœur, la lésion anatomique étant différente de la cirrhose proprement dite.

(2) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, 1862, p. 368.

QUARANTE-DEUXIÈME LEÇON

Comment on se tuberculise (suite). — L'alcoolisme et la tuberculisation (suite). — Lésions multiples produites par l'alcoolisme dans les appareils de la nutrition, de l'assimilation et de l'hématopoïèse. — Sénilité de l'appareil circulatoire. — Tuberculisation pulmonaire et ses variétés anatomiques. — Guérison possible de la tuberculisation. — Le *diabète* et la phthisie. — Diabétiques gras et diabétiques maigres, riches et pauvres, vigoureux et débiles. — Déficit organique et tuberculisation terminale.

Messieurs,

Notre malade du n° 25 est mort, et son autopsie, mieux que toutes les théories spéculatives, va nous permettre de suivre pas à pas la marche dévastatrice de l'alcool à travers l'organisme, et de voir les lésions qu'il produit à chacune de ses étapes. Cette autopsie nous fera voir encore comment ces multiples lésions protopathiques sont l'origine d'une déchéance générale, dont la tuberculisation peut être la conséquence dernière ; et comment la tuberculisation, expression matérielle de cette déchéance, devient, à son tour, la cause matérielle de la mort, la « manière de mourir ».

D'un autre côté, cette autopsie nous fera voir comment un homme, devenu accidentellement tuberculeux, a pu guérir une première fois, et comment, sous l'influence de la même cause, à laquelle s'associait cette fois l'usure des ans et des excès, il a fini par succomber à une nouvelle poussée tuberculeuse ; ce qui nous démontrera que le tubercule peut guérir et comment.

Cette autopsie nous fera voir enfin, sur un même sujet, les diverses manières d'être du tubercule, depuis la granulation, l'infiltration grise et caséeuse, les gros tubercules ramollis, jusqu'aux cicatrices indurées, et nous montrera le néant des doctrines exclusives qui, perdant de vue l'ensemble de la phthisie, ne sachant pas reconnaître l'identité du fond dans la variété des formes, fai-

saient résider la phthisie tout entière dans un pur accident anatomique, la lésion, et de celle-ci cherchaient péniblement l'*étalon* prototype ; de sorte que pour les uns l'étalon tuberculeux était un corpuscule spécial (la cellule tuberculeuse de Lebert), tandis que pour les autres la granulation était cet étalon ; d'où cette étrange confusion doctrinale, qu'il n'y a pour ceux-ci de tuberculeux que la granulation, et que la granulation n'est précisément pas du tubercule pour ceux-là.

Voyons, au préalable, les lésions de l'ivrognerie. Tout chez cet homme est malade ; l'estomac, le foie, la rate, les reins, les vaisseaux et le cœur même, intéressé jusque dans son myocarde ; chacune de ces lésions, vue à part, pourrait être la confusion de l'analyse, et toutes ces lésions, vues d'ensemble, vont devenir la glorification de la synthèse.

Voici d'abord l'estomac ; il est le siége d'une hypérémie chronique, avec coloration ardoisée et épaississement mamelonné ; il y a même, près du pylore, une petite ulcération analogue aux ulcérations multiples que Leudet (de Rouen) a signalées dans l'estomac des ivrognes. Voilà le fait, voici l'explication :

Cet homme était un buveur, et c'est sous l'influence de l'ingestion répétée de boissons alcooliques (l'alcool agissant alors topiquement, comme liquide irritant), c'est sous cette influence que s'est produite l'hypérémie, puis l'inflammation chronique de la muqueuse stomacale, ou gastrite chronique des buveurs. Le porteur d'un pareil estomac perd l'appétit et digère mal le peu qu'il mange. Il essaye alors de stimuler son estomac languissant par ce même excitant dont il s'est fait une déplorable habitude. Le mal va donc s'aggravant, et cette seule dyspepsie suffirait à entraîner une mauvaise nutrition et un mauvais état général. Mais ce n'est pas tout. L'alcool absorbé par les vaisseaux courts passe dans la rate, et de la rate, par la veine porte, se rend dans le foie. Ainsi, nous comprenons ces altérations de la rate et du foie qui se rencontrent chez les buveurs. Ce n'est pas ici une simple hypothèse ; vous voyez cette rate ; elle est volumineuse et diffluente, comme dans certaines fièvres graves. Il y a donc une altération du parenchyme. De plus, la capsule fibreuse est épaissie ; elle est recouverte de plaques crétacées, ossiformes, et des

fausses membranes la rattachent au diaphragme. Il n'est pas douteux d'ailleurs, d'après les données physiologiques, que la maladie a commencé par le centre de la rate et que le point de départ n'en a nullement été une péritonite partielle inexplicable.

Puis l'alcool passe dans le foie, où deux choses peuvent se produire, la stéatose ou la cirrhose ; la première surtout chez les buveurs de vin, la seconde chez les buveurs d'eau-de-vie (l'action étant alors plus rapide). Aussi les Anglais ont-il donné à la cirrhose du foie le nom de *maladie des buveurs de gin*. Eh bien, nous avons ici un véritable foie graisseux, c'est-à-dire dont les cellules mêmes sont infiltrées de graisse ; tandis que, dans la cirrhose, c'est le tissu conjonctif interlobulaire qui est le siège d'une hyperplasie : d'où la rétraction ultérieure.

Ce n'est déjà pas chose indifférente pour l'économie que ces altérations qui troublent directement la nutrition gastrique et l'hématopoièse ; mais il est encore une autre altération *indirecte* et pour ainsi dire dynamique, qui résulte de l'action de l'alcool sur le système nerveux. Il est incontestable que l'ingestion de l'alcool provoque une excitation de l'encéphale, se traduisant par de la gaieté chez les uns, de la tristesse ou de la violence chez les autres ; c'est l'ivresse avec toutes ses variétés. Eh bien, l'individu qui s'enivre de telle sorte use son cerveau, sa moelle, ses nerfs, son grand sympathique ; et voilà qu'alors il a usé les organes de la nutrition générale, comme il usait tout à l'heure ceux de la nutrition spéciale.

Mais le sang de l'homme ivre circule plus vite et use, physiquement, par ses chocs plus répétés les canaux où il circule, comme il use dynamiquement, en l'excitant trop, le système nerveux de la vie de relation et celui de la vie organique. Eh bien, cet homme de soixante-deux ans a, en effet, les vaisseaux que vous pourriez observer, à Bicêtre, chez un vieillard de quatre-vingts ou quatre-vingt-dix ans. Son cœur a des parois flasques, minces et décolorées ; au microscope, on voit que les stries du muscle ont disparu pour faire place à des granulations. Maintenant, voyons l'endocarde. Dans le cœur gauche, il est profondément altéré ; il y a un rétrécissement de l'orifice mitral par suite de l'induration et de la rétraction des lames valvulaires,

et permettez-moi de vous faire remarquer une plaque athéromato-cartilagineuse dans le sinus mitro-sigmoïdien, où vient buter le sang dans son trajet vers l'aorte. Dans mes leçons sur l'*Endocardite* (1), je vous ai signalé ce point comme étant un lieu d'élection des lésions physiques de l'endocarde. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont également déformées par l'altération athéromato-calcaire, et il en résulte un rétrécissement, d'où le bruit de souffle au premier temps et à la base qu'on pouvait entendre pendant la vie.

Il y a donc ici endocardite du cœur gauche avec endartérite du système aortique. Eh bien, si nous examinons le cœur droit, celui qui reçoit directement l'alcool contenu dans le sang, nous voyons que la valvule triglochine et les sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont également saines. Nous nous trouvons ainsi en présence de cet étrange paradoxe de physiologie pathologique : la portion d'organe qui reçoit directement un liquide irritant n'est pas malade, tandis que la portion où ce liquide n'arrive que longtemps après, est profondément altérée. C'est tout simplement que cette dernière altération ne dépend plus de l'action topique de l'alcool, mais du choc plus violent du sang rouge sur un endocarde et un endartère de moins en moins résistants, étant de moindre qualité par le fait même de la déchéance générale alcoolique.

Voilà donc, en résumé, un homme dont la digestion était mal faite par son estomac malade ; dont l'hématopoïèse était compromise par l'altération de sa rate et de son foie ; dont la nutrition générale était entravée par l'usure du système nerveux de la vie organique ; et dont enfin le sang circulait mal, en raison du délabrement de son système circulatoire. Etonnez-vous, après cela, que cet homme, si mal nourri, soit enfin devenu tuberculeux !

Vous savez que ceux qui se tuberculisent par hérédité meurent jeunes, et généralement vers la puberté. Or, celui-ci a des traces de tubercules qui datent certainement de vingt-deux ans. Le malade avait alors quarante-deux ans ; et son poumon a

(1) Voir, t. I, la leçon sur l'*Endocardite*.

su en guérir; si donc, par impossible, cet homme avait renoncé à ses funestes habitudes d'alcoolisation, ç'aurait été un tuberculeux guéri. J'ose en effet vous affirmer que vous ne verrez de longtemps une cicatrisation aussi parfaite que celle que vous trouvez ici au sommet du poumon gauche. Un tel fait est pour vous apprendre que le tuberculeux peut guérir, mais à cette condition qu'il soit soustrait à l'influence morbifique initiale. Pour l'ivrogne, la chose est peu facile, l'infraction à l'hygiène ressortissant à la psychologie morbide (« qui a bu boira! »); mais il est des cas plus heureux. Soit, en effet, une de ces malheureuses ouvrières des villes dont je vous ai retracé le triste genre de vie ; il est incontestable que, si vous lui faites prendre un exercice suffisant, si vous lui donnez une alimentation convenable, si vous lui faites respirer l'air salubre des champs, il est incontestable, dis-je, que la guérison, dont vous observez ici un exemple suivi de récidive, pourra s'opérer sans retour offensif. De sorte, enfin, que si cette autopsie semble proclamer notre impuissance, elle nous montre, en réalité, que la guérison d'un tuberculeux est possible, et que, la tuberculisation étant reconnue, nous avons, pour ne pas nous décourager, à tenir grand compte de l'étiologie.

Pour en revenir aux lésions tuberculeuses, nous trouvons une cicatrice au sommet du poumon gauche, puis dans les deux poumons des altérations plus ou moins avancées ; on peut donc en conclure qu'il y a eu plusieurs poussées successives de tuberculisation, et que la cicatrice observée correspond vraisemblablement à la poussée dénoncée par l'hémoptysie d'il y a vingt-deux ans. Vous voyez ici la vérification de ce qu'ont dit sur la cicatrisation des poumons tuberculeux Laennec, Andral, Rogée, etc. Ce dernier disait que la cicatrisation se fait avec persistance de la cavité ; ce qui est une assez mauvaise expression ; il reste plutôt ce que Laennec a appelé une *fistule pulmonaire*. Il peut y avoir, au contraire, ratatinement, froncement des tissus et accolement des parois par du tissu cicatriciel ; c'est là une véritable cicatrisation, tandis que, dans le cas de fistule, il n'y a, à proprement parler, qu'une caverne guérie. Elle peut encore se guérir (vous en voyez un exemple ici) par une infiltration de

matière crétacée se substituant molécule pour molécule à la matière caséeuse. Vous avez encore ici quelque chose de bien intéressant ; d'une dépression, assez considérable pour que j'y puisse introduire la première phalange de mon doigt, part une fausse membrane épaisse qui s'attache à la paroi thoracique ; il n'est donc pas douteux qu'il y a eu là une pleurésie de voisinage. La dépression dont les parois sont ratatinées contenait à son centre un petit noyau crétacé qui a disparu.

Ainsi, voilà qui est certain : cet homme, tuberculeux il y a vingt-deux ans, s'est d'abord guéri ; mais, plus tard, il a eu d'autres poussées successives, du sommet à la base, où l'on trouve des granulations naissantes exclusivement formées de cellules et de noyaux de tissu conjonctif.

Vous savez que le malade nous avait été envoyé pour une affection aiguë ; nous avions jugé que c'était une pneumonie tuberculeuse (infiltration grise de Laennec) ; vous voyez la vérification d'un diagnostic qui s'appuyait surtout sur le bruit de souffle entendu pendant la vie dans tout le lobe supérieur. Quant aux quelques râles qu'on percevait à la partie externe de la clavicule, un petit point, déjà ramolli à ce niveau, les explique suffisamment.

Maintenant, pourquoi cet homme est-il mort phthisique à soixante-deux ans, et non pas vingt ans plus tôt ? Vraisemblablement, parce que d'abord il avait un organisme plus résistant, alors qu'il était plus jeune de vingt ans ; ensuite parce que, privé du sommet de son poumon gauche, il avait ainsi une surface d'hématose moins considérable qu'il y a vingt ans.

Ce n'est pas tout : je vous ai dit qu'il avait une laryngite, due vraisemblablement à la fois à l'alcool et à la tuberculose.

Eh bien, vous trouverez le tiers postérieur de la corde vocale droite détruit par une ulcération. L'inflammation s'est continuée dans la trachée-artère, et on y trouve sur la muqueuse deux ou trois ulcérations de l'étendue d'une lentille.

Messieurs, je ne saurais trop vous le répéter, cette autopsie vous présente un ensemble de faits complexes dont la cause initiale, l'alcoolisme, peut seule vous bien faire saisir l'enchaînement. D'autre part, à côté de lésions tuberculeuses profondes,

vous verrez rarement un aussi bel exemple de guérison locale du tubercule.

Plus sûrement encore que l'alcoolisme, le *diabète* produit la tuberculisation pulmonaire.

A ce sujet, il importe de dire, au préalable, que le diabète provoque des accidents pulmonaires d'ordre et de nature bien différents : les uns locaux, *topiques*, et dus à la glycohémie, ce sont la *pneumonie aiguë*, la *pneumonie gangréneuse* et la *gangrène pulmonaire* ; les autres, généraux, dus au dépérissement par inanitiation diabétique, ou PHTHISURIE *sucrée*, c'est la *tuberculisation pulmonaire*.

Je n'insisterai pas sur les premiers de ces accidents, sinon pour dire que la pathogénie en est semblable à celle des autres accidents locaux et gangréneux du diabète : là comme ici, dans le poumon comme sous la peau, c'est la *glycohémie*, la présence du sucre dans le sang, qui fait tout le mal : le tissu vivant, irrité par la glycose qui l'imprègne, n'attend que l'occasion pour s'enflammer, et souvent alors s'enflamme de mauvaise façon, de façon sphacélante. L'occasion est un refroidissement et voilà la pneumonie constituée. Mais comme l'organisme est affaibli par ses pertes quotidiennes de glycose, il est le plus souvent, sinon toujours, incapable de réagir. « Si une pleuro-pneumonie se déclare chez un glycosurique, dit M. Bouchardat, cette maladie, quoique avec un début peu grave en apparence, entraîne toujours la mort, et souvent dans les vingt-quatre heures. » C'est là, pour les diabétiques, une des façons de mourir ; et vous voyez que c'est par les poumons. Si l'inflammation ne marche pas avec cette foudroyante rapidité, asphyxiant le malade par une congestion intense et parfois généralisée aux deux poumons, le processus phlegmasique devient un processus gangréneux ; c'est-à-dire que le tissu pulmonaire se sphacèle comme se sphacèle la peau ou le tissu conjonctif, par irritation glycohémique (1).

D'autres fois, le poumon se gangrène autour de masses tuber-

(1) Voir, plus loin, la leçon LXXXII, sur la *Gangrène diabétique*.

culeuses, ainsi que l'ont observé les professeurs Monneret et Charcot. Et il est bien intéressant d'analyser, dans de tels cas, la pathogénie du phénomène : l'affaiblissement de la vitalité générale a déterminé l'apparition des tubercules dans les poumons, et l'affaiblissement de la vitalité locale de ceux-ci fait que l'inflammation provoquée par le tubercule autour de soi est gangréneuse au lieu d'être ulcérative.

D'ailleurs, il n'est pas douteux que ce ne soit cette déviation du travail morbide local propre à la tuberculisation simple qui soit alors la cause de la mort, car, à l'autopsie, on ne trouve ni les tubercules en nombre suffisant, ni le poumon à un degré d'altération assez avancée ou assez étendue, pour expliquer la fin : ainsi, chez un malade de Hodgkin, « il n'y avait qu'un gros tubercule *solitaire* et *solide*, autour duquel une portion considérable du parenchyme pulmonaire se trouvait en état de ramollissement gangréneux; » et, chez un malade de M. Charcot, on voyait « disséminées dans les deux poumons *cinq* ou *six masses* arrondies, parfaitement *isolées* les unes des autres, dont quelques-unes atteignaient le volume d'une grosse noix, et qui étaient constituées par de la *matière tuberculeuse* CRUE. Au pourtour de la plupart de ces noyaux, et dans une certaine étendue, le tissu du poumon était réduit en une pulpe molle, de coloration lie de vin, et imprégnée d'une sanie brunâtre. »

Cette même déviation du travail local, propre à la tuberculisation simple, imprime alors à la forme des symptômes un cachet, comme à la marche de la maladie une allure, qui la rapproche de la phthisie aiguë : le malade de M. Charcot, « depuis longtemps diabétique, avait succombé rapidement après avoir présenté *tous les signes* de la phthisie galopante. »

Ainsi, la tuberculisation pulmonaire diabétique peut revêtir une première forme qui participe à la fois des deux éléments pathogéniques en présence : de la débilitation générale, qui a produit le tubercule, et de l'altération locale du tissu pulmonaire, qui l'incite à se mortifier. Mais il est une seconde forme, de beaucoup la plus fréquente, la forme commune, semblable à celle qu'affecte la tuberculisation pulmonaire de cause quelconque; c'est la « mort lente par le poumon ».

La forme commune est habituellement observée dans les hôpitaux de Paris; c'est celle de notre malade du n° 7, qui finit avec des cavernes pulmonaires et au dernier degré du marasme. Lorsque les diabétiques « meurent lentement, dit M. Bouchardat, toujours leur fin est accompagnée du développement de tubercules dans les poumons ; » et à l'appui il rapporte que, dans 19 autopsies de diabétiques auxquelles il a assisté, il a constamment rencontré des granulations grises. C'est dans la proportion de 43 pour 100 que les diabétiques succombent à la phthisie pulmonaire, d'après Griesinger. Mais ce sont là des statistiques d'hôpital; je veux dire que la tuberculisation pulmonaire est moins fréquente chez les diabétiques de la classe fortunée, ainsi que le fait justement remarquer Marchal (de Calvi).

« Il faut bien distinguer, me disait Trousseau, le diabétique gras du diabétique maigre ; le premier résiste parfois indéfiniment à son diabète, tandis que le second en meurt assez rapidement, et souvent alors par phthisie. » Comme Marchal (de Calvi), il importe également de distinguer le diabétique riche du diabétique pauvre, et enfin le diabétique primitivement vigoureux du diabétique originairement débile. Au fond, tout cela est une question de réparation suffisante, c'est-à-dire d'aptitude digestive proportionnelle aux pertes et d'abondance alimentaire. Néanmoins, même chez les vigoureux, même chez les riches, il arrive une période où les organes s'épuisent à ce travail de Danaïde et où l'organisme tombe en déficit. Tel était le cas d'un Américain, qui se savait diabétique, se traitait méthodiquement, examinant tous les jours ses urines au polarimètre et s'observant avec la plus scrupuleuse attention. Sa fortune lui permettait le choix le plus méticuleux des aliments et le plus grand confort ; néanmoins, quand je fus appelé à le voir, il se mourait de la phthisie pulmonaire la plus commune, avec cavernes, fièvre hectique et marasme, après avoir été autrefois gras et robuste.

En effet, le diabétique ne reste gras, malgré ses pertes quotidiennes, que parce qu'il répare chaque jour à très peu près proportionnellement à ces pertes; — et ainsi peuvent aller longtemps les choses : aussi longtemps, d'une part, que l'estomac suffit à l'excès de travail auquel il est soumis sans relâche, et que,

d'autre part, les aliments qui lui sont fournis suffisent également en quantité comme en qualité. Si, par exemple, le diabétique perd chaque jour comme 10 par sa glycosurie, et qu'il répare comme 9,999 par sa digestion, le déficit tardera longtemps à se manifester; mais si, en raison de la faiblesse stomacale ou de la pénurie alimentaire, perdant comme 10, il répare seulement comme 9,99, la banqueroute physiologique arrivera 10 fois plus tôt pour lui. Ainsi, le débile ou le pauvre succombera plus rapidement au diabète que le vigoureux ou le riche.

Ce qui ne veut pas dire que ceux-ci — j'entends le riche et le vigoureux — ne finissent par succomber à leur tour, et par succomber directement ou indirectement à leur affection même; car, si minimes que soient leurs pertes quotidiennes, elles ne s'en accumulent pas moins à la longue; et, si vigoureux d'ailleurs que soit leur estomac, il s'épuise néanmoins à cette lutte sans merci; de sorte que le diabétique primitivement vigoureux, enfin *débilité*, se trouvera un jour sans défense contre les actions extérieures, et mourra de pneumonie, s'il ne périt pas de gangrène diabétique. Ou bien, à la suite d'accidents périphériques multiples, d'abcès ou d'anthrax, il perd à la fois et définitivement son embonpoint comme sa force, et tombe ainsi dans la catégorie des diabétiques *maigres*, avec toutes les conséquences de ce nouvel état. Malheur donc au diabétique gras qui maigrit : il a perdu son aptitude à réparer, et sa fin est prochaine.

Un cas historique pour nous, qui avons connu la vigueur exceptionnelle du sujet et la richesse de son tempérament sanguin (il s'agit d'un de nos collègues, du docteur Tessier, l'homœopathe), un cas historique, dis-je, mérite de vous être ici rapporté; je n'en sais pas de plus probant quant à la genèse de l'amoindrissement progressif de l'organisme par le diabète et quant à la pathogénie de la tuberculisation pulmonaire par cet amoindrissement. Tessier était diabétique — diabétique gras — et, de par son diabète, dit le docteur Jousset, il avait une éruption habituelle à la face palmaire des doigts; pour les mêmes raisons, il était sujet à des abcès furonculeux et à des anthrax. Les abcès, qui se développaient souvent aux aines et vers l'anus, s'accompagnaient toujours d'une *excessive faiblesse*.

Pendant l'hiver de 1861, Tessier eut un anthrax du dos, qui fut énorme, et à la suite duquel s'en développa un second, également dans le dos, mais beaucoup plus petit. Consécutivement à ces accidents, le malade resta *faible* et *amaigri*.

Dans le mois de juillet 1862, c'est-à-dire au bout de six mois environ de cet état de faiblesse et d'amaigrissement persistants, Tessier, ayant pris une douche en pluie, s'enrhuma et continua de tousser désormais. Mais cette toux avait cela de particulier, indépendamment de son obstination, qu'elle était accompagnée de fièvre hectique, de petites hémoptysies et d'un amaigrissement de plus en plus rapide.

Cependant, Tessier continuait son service, lorsqu'au soir du lundi 12 mai 1863 il fut pris d'une petite hémoptysie, puis bientôt après d'une sorte de somnolence qui dégénéra vite en coma avec paralysie faciale et léger œdème de la face. Il y avait de la fièvre, de la toux, de l'expectoration purulente, et l'émission des urines était involontaire.

Dans la nuit du 14 au 15, il eut subitement une violente attaque d'éclampsie et, à partir de ce moment jusqu'à sa mort, qui eut lieu le vendredi 16, à deux heures du matin, il offrit la succession des symptômes suivants : petites attaques d'éclampsie, somnolence, puis retour complet de la connaissance (1).

Il n'est pas douteux que Tessier ne fût devenu tuberculeux — disons mieux, phthisique — il ne s'en cachait guère à ses intimes et savait parfaitement qu'il avait des cavernes dans les poumons. Il ne l'est pas davantage qu'il était devenu tel par le fait de la débilitation diabétique. Le refroidissement par la douche ne fut que l'occasion de la manifestation des accidents pulmonaires, qui, désormais, marchèrent d'une façon presque aiguë, jusqu'au jour où, décidément, l'éclampsie urinémique termina brusquement son existence.

En résumé, « des tubercules apparaissent toujours dans les poumons des glycosuriques quand l'élimination de la glycose a lieu en proportions considérables et pendant un temps assez long, » dit avec raison le professeur Bouchardat. Or, si l'on consi-

(1) Marchal (de Calvi), *Recherches sur les accidents diabétiques*, p. 464. Paris, 1864.

dère, avec Cl. Bernard, que le sucre est un produit de la vie et exclusivement propre à la vie; qu'il se trouve partout où il y a vie, et ne se trouve que là; qu'il est fabriqué et utilisé par les organismes vivants, lesquels ne sauraient s'en passer; qu'il est, pour les végétaux comme pour les animaux, un aliment de réserve d'une utilité aussi considérable qu'absolue, on comprend toute la gravité de sa perte, de sa perte abondante, de sa perte quotidienne. De sorte qu'en réalité le dépérissement diabétique et la tuberculisation consécutive possible sont encore des résultats d'inanition par les voies digestives.

QUARANTE-TROISIÈME LEÇON

Comment on se tuberculise (suite). — Vieillesse et tuberculisation. — Caducité organique et tubercule. — Péritonite tuberculeuse chez un vieillard. — Causes d'erreur dans la percussion du foie — Température locale dans la péritonite. — Ages où l'on se tuberculise. — Ce que sont les poitrinaires de plus de cinquante ans. — Les femmes plus souvent tuberculeuses ; pourquoi. — Maternité et allaitement, causes possibles de tuberculisation dans les villes. — Ce que vaut la grossesse à une femme tuberculeuse. — Accidents pulmonaires vers le cinquième mois de la grossesse, comme au cas de maladie du cœur, et pour les mêmes raisons.

Messieurs,

On *devient* tuberculeux à tout âge, — je veux dire que, n'étant pas prédestiné au tubercule par sa méchante origine, on peut néanmoins, contre toute espèce de prévision, malgré l'intégrité primitive et la force de sa constitution, se tuberculiser après de longues années d'une santé parfaite ; à l'inverse alors du tuberculeux par prédestination, chez lequel la tuberculisation apparaît aux premières périodes de la vie, c'est tardivement, à la *cinquantaine* ou davantage, que le tuberculeux par mésaventure se tuberculisera, et cela par le fait de sa caducité organique, commençante ou confirmée. A preuve notre malade du n° 23.

Voici d'abord son observation, prise avec grand soin par le chef de clinique, M. le docteur Choyau.

Cet homme, âgé de soixante ans, robuste, né en province, a longtemps vécu à Paris, sur sa provision de force native ; — c'est donc tard dans la vie qu'il a fléchi, comme vous l'allez voir.

Ainsi, ce malade, peintre en bâtiments, a pendant fort longtemps joui d'une bonne santé ; il n'a jamais eu d'accidents saturnins autres que de légères douleurs abdominales et ne s'est jamais adonné aux boissons alcooliques. Point de syphilis dans ses antécédents. Son père et sa mère sont morts tous deux de mala-

dies dont il ignore le nom, mais l'un de ses frères a succombé à une « maladie de poitrine » de longue durée.

Depuis dix ans (« à la cinquantaine », comme vous voyez), il remarque une disposition très grande à tousser pendant presque tous les hivers.

Mais ce n'est guère qu'au mois de février 1871 que la toux devient plus fréquente et plus tenace. Au mois de mars, des douleurs abdominales régnant plus particulièrement dans la région sous-ombilicale obligent le malade, par leur continuité, à interrompre ses travaux. C'est à la même époque qu'il fut frappé du gonflement de ses malléoles, survenant le soir et après une journée de fatigue.

Cet œdème des malléoles ne tarda pas à envahir toute la jambe, la cuisse et même le scrotum ; ce n'est que consécutivement que le malade, qui est très affirmatif sur ce point, observa une augmentation dans le volume du ventre.

Cette tuméfaction abdominale devint plus marquée chaque jour, sans être accompagnée d'autre trouble digestif qu'une perte d'appétit presque complète dès le début.

En même temps, les désordres thoraciques s'aggravaient, la toux devenait très fréquente et était suivie d'une expectoration de jour en jour plus abondante.

Des désordres généraux ne tardèrent pas à se montrer : amaigrissement, fièvre hectique, sueurs nocturnes profuses.

Ne voyant aucune amélioration dans son état, cet homme se décida à entrer à l'hôpital le 29 août ; l'état était alors le suivant :

Aspect cachectique manifeste ; la peau est sèche, sans élasticité, et dépourvue de tissu adipeux ; la face, notablement amaigrie, offre une coloration jaunâtre, terreuse, sauf au niveau des pommettes. Partout les masses musculaires sont molles, flasques, diminuées de volume. Cet amaigrissement est en partie masqué, aux membres inférieurs, par un gonflement œdémateux considérable, qui n'est pas seulement limité aux jambes et aux cuisses, mais qui s'étend jusqu'au scrotum, aux parois abdominales antérieures et à la région des lombes. — Le tissu cellulaire de la face dorsale des mains semble lui-même légèrement infiltré.

Le pouls est régulier, égal, vibrant, et bat 108 à 112 fois par minute ; l'artère radiale donne la sensation d'un cordon assez dur et rigide ; — la peau est brûlante, les pommettes fortement colorées.

Le cœur n'offre aucune altération ni dans son volume, ni dans ses valvules ; il mesure avec le plessigraphe 8 centimètres verticalement et 7 transversalement. Les bruits en sont nets, clairs et séparés l'un de l'autre par les deux silences habituels.

La respiration est fréquente (36 inspirations par minute) et légèrement bruyante. La toux est pénible, fréquente aussi, et suivie d'une expectoration mucoso-purulente très abondante (le malade remplit la moitié d'un crachoir d'hôpital dans les vingt-quatre heures). Tout le thorax est douloureux à la pression, et plus particulièrement les sommets, en avant comme en arrière.

Les espaces intercostaux et les saillies costales sont très manifestes. La percussion permet de constater de la matité dans les fosses sus et sous-épineuses gauches et dans la région sous-claviculaire du même côté. L'auscultation donne des résultats bien plus significatifs ; on entend du souffle tubaire aux deux sommets du poumon, en avant et en arrière, s'étendant à gauche jusqu'au tiers inférieur du poumon, et mélangé à des râles humides, d'autant plus volumineux que l'on approche de la partie supérieure de la poitrine de ce côté.

La voix est bronchophone dans tous les points où l'auscultation a révélé du souffle tubaire, et la toux rend plus manifestes les râles humides que nous avons signalés.

L'appétit est presque nul. La langue est nette. Ni nausées, ni vomissements ; les garde-robes sont régulières quant à leur nombre et leur consistance.

Le ventre est uniformément augmenté de volume, et il est facile de s'assurer, par la palpation et la pression, que cette augmentation de volume est due à la présence d'une assez grande quantité de liquide libre dans la séreuse péritonéale.

Le flot est facile à sentir, et la percussion permet de constater, d'une façon non douteuse, le déplacement du liquide d'un côté à l'autre de la cavité abdominale. La ligne supérieure de matité représente une courbe à concavité supérieure, dont la partie

médiane arriverait jusqu'à la cicatrice ombilicale. Le foie est loin de déborder les fausses côtes ; son bord supérieur commence au niveau du mamelon et, dans la ligne mamelonnaire, le diamètre vertical de la glande hépatique ne mesure que 8 centimètres. Les urines ne renferment pas d'albumine, sont assez colorées, et laissent déposer un précipité dont l'examen microscopique n'a pas été fait. La rate mesure 7 centimètres verticalement et 6 horizontalement. Le malade n'accuse guère d'autre trouble, du côté du système nerveux, que de l'abattement, de la prostration et une insomnie opiniâtre, qu'il attribue à la toux incessante existant depuis plusieurs mois déjà.

Il n'y a donc aucun doute possible ; ce malade est bien tuberculeux par la poitrine ; c'est un « poitrinaire de soixante ans ». Maintenant, qu'a-t-il donc dans le ventre ? Le premier mouvement serait de dire qu'il a une *péritonite tuberculeuse*, mais ce n'est pas si simple que cela.

Nous constatons chez son jeune voisin de lit, au n° 22 (lequel est atteint d'une péritonite tuberculeuse classique), un ballonnement modéré du ventre, de la matité irrégulière avec bosselures et masses empâtées, correspondant à des agglomérats d'anses intestinales immobilisées et soudées par des fausses membranes, tuberculeuses elles-mêmes ; enfin l'absence de fluctuation. Or, chez notre vieillard du n° 23, tout est différent : son ventre est surtout étalé vers les portions les plus déclives, de manière à se rapprocher de celui d'un batracien, comme dans l'ascite. D'un autre côté, les parois sont œdématiées, mais sans présenter de veines dilatées comme dans cette affection, surtout lorsque la cirrhose en est l'origine ; enfin la température de cette région est fort élevée ; le fait est sensible à la main, comme il l'est au thermomètre. La température prise sur la région hypogastrique est de 37°,8, au lieu de 35°,5, chiffre normal ; c'est-à-dire de 2°,3 plus élevée qu'à l'état sain. Or, dans l'ascite, mes recherches l'ont démontré (1), la température pariétale de l'abdomen reste aux alentours de 35°,5 ; donc il y avait phlegmasie locale, et, dans l'espèce, de nature tuberculeuse.

(1) Voir, entre autres, *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1880.

A la percussion, vous trouvez une zone de sonorité tympanique dans les parties supérieures de l'abdomen, et, au contraire, une zone de matité absolue dans la partie inférieure. Une ligne telle que la déterminerait un plan sécant horizontal, sépare ces deux zones, et cela quelle que soit la position du malade ; c'est-à-dire que cette ligne varie par rapport aux régions de l'abdomen dans les changements de position, mais qu'elle le coupe toujours en deux zones superposées, la zone mate restant toujours l'inférieure. Vous en conclurez naturellement que cette matité est déterminée par la présence d'un liquide abondant et fluide, et que, par conséquent, il y a ici des phénomènes tout différents de ceux que nous avons observés chez le n° 22.

Mais quel est ce liquide ? et quelle est la raison pathogénique de sa production ?

Or, ce malade est excessivement cachectique, et l'on pourrait croire que de la cachexie résultent l'anasarque et l'œdème. Seulement, je vous ferai observer, en vous rappelant l'exemple de l'homme éminemment cachectique que nous avions au n° 13, qu'en pareil cas l'œdème prédomine sur l'ascite, tandis qu'ici c'est le contraire : l'œdème est peu marqué et l'ascite considérable. D'ailleurs, l'ascite de la cachexie n'est pas *douloureuse* à ses débuts comme l'a été celle-ci : nous devons donc rejeter l'hypothèse d'une anasarque purement cachectique.

N'y aurait-il pas alors quelque lésion du cœur ? Nous avons ausculté et percuté avec soin ; il n'y a ni bruits de souffle, ni dilatation du cœur ou de l'aorte.

Une autre affection pourrait provoquer simultanément l'hydropisie ascite et l'hydropisie des membres inférieurs : ce serait la maladie de Bright. Nous avons examiné l'urine, elle ne renferme pas de trace d'albumine. Partant, pas d'affection rénale.

Comme l'ascite peut résulter enfin d'une gêne mécanique apportée à la circulation intra-portale par la cirrhose du foie, j'ai dû examiner cet organe, et je l'ai trouvé petit, mais je ne m'en suis pas laissé imposer par ce résultat.

Permettez-moi, en effet, de vous mettre en garde contre une erreur possible en pareil cas et de vous indiquer ici un point de séméiotique important, mais non décrit : quand il y a dans l'ab-

domen une quantité de liquide ou un tympanisme considérable, le foie est naturellement refoulé en haut; fixé qu'il est en arrière par les ligaments triangulaires, il exécute un mouvement de rotation autour d'un axe transversal, mouvement de rotation qui peut atteindre un quart de cercle, et dont le résultat est que la face supérieure du foie se porte en arrière, le bord antérieur se porte en haut (de manière à se dérober sous le diaphragme et les poumons), et enfin la face inférieure se porte en avant. Mais celle-ci est alors masquée par les anses intestinales, et en particulier par le côlon transverse qu'elle a refoulé en avant d'elle dans son mouvement de rotation. De sorte que la masse totale du foie se trouve alors soustraite à notre investigation par la percussion.

Ainsi, la petitesse du foie peut n'être ici qu'apparente. Et d'ailleurs il y a souvent, dans l'ascite par suite de cirrhose, un développement anomal des veines sous-cutanées de l'abdomen. Voici ce qui se passe en pareil cas : M. Sappey et M. Ch. Robin l'ont démontré anatomiquement, et M. Trousseau en a fourni la preuve clinique. Par suite de l'obstacle apporté à la circulation dans le système porte, il y a reflux du sang dans les petites veines du ligament falciforme; « constamment, en effet, l'une d'elles, dit M. Ch. Robin, vient s'ouvrir directement dans le sinus de la veine porte, au niveau même de l'attache du cordon de la veine ombilicale à ce sinus. C'est surtout par cette veine, qui est dépourvue de valvules, que le sang reflue du foie vers l'abdomen, lorsque cet organe, affecté de cirrhose, ne lui offre plus qu'un passage insuffisant. Et comme cette veine communique avec les autres, celles-ci peuvent se développer et devenir variqueuses; puis, de proche en proche, les veines abdominales qui s'anastomosent avec les précédentes, prennent part à cette augmentation de volume, parfois considérable (1).» Ainsi se produit un phénomène caractéristique alors de la cirrhose, et qui manque totalement ici; tandis qu'au contraire, il y a de la douleur, alors que l'ascite cirrhotique est complètement indolente.

Nous écarterons donc l'idée d'une cirrhose, bien que, nous

(1) Ch. Robin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXII, p. 944.

l'avons vu (1), la cirrhose s'accompagne assez souvent de tuberculisation pulmonaire. Il faut donc chercher autre chose.

Eh bien! cette autre chose, c'est une péritonite. C'est une péritonite, parce qu'il y a eu de la douleur au début, et qu'il y en a encore aujourd'hui ; c'est une péritonite, parce que la *température locale* est *augmentée*, et que cette augmentation de température ne peut résulter que d'un processus phlegmasique.

Permettez-moi encore de m'arrêter un instant sur ce point de séméiotique, qui n'est pas sans importance.

Le 6 septembre au matin, la température axillaire étant de 38°,5, celle de la paroi hypogastrique, mise à nu, pendant dix minutes, était de 37°,8.

Eh bien, cette élévation de la température locale du ventre, de 2°,3 plus élevée que la normale (alors que la température axillaire n'avait que 1°,5 de surélévation), indique d'une part la phlegmasie du péritoine, comme nous avons vu la plus grande élévation de température de la paroi thoracique d'un côté de la poitrine indiquer la phlegmasie de la plèvre (2) ; et elle indique, d'autre part, cette élévation locale de la température, qu'il y a là, dans le ventre, un foyer morbide, local, *thermogène*, dont la température est indépendante de la température générale (3).

Au cas d'épanchement abdominal de nature douteuse, je vous engage donc à rechercher, comme vous me le voyez faire ici, la température de la paroi du ventre : ainsi, dans l'hydropisie ascite, la température de cette paroi n'est pas sensiblement plus haute que la normale (35°,5), tandis qu'elle l'est s'il s'agit d'un épanchement par inflammation chronique du péritoine. C'est donc cette dernière affection qu'il faut juger qu'a notre malade.

Mais comment se fait-il que cette péritonite, chez un tuberculeux, soit si différente de celle du n° 22? Comment se fait-il qu'il y ait une telle déviation de la maladie typique, qu'elle se présente chez un malade de cet âge, et avec un liquide si abon-

(1) Voir, plus haut, même volume, leçon XLI, p. 100.

(2) Voir, t. I, leçon XXX, *Recherches sur la température locale de la plèvre au cas de pleurésie.*

(3) Voir, plus loin, t. II, leçon LXI, *Températures morbides locales dans la tuberculisation pulmonaire.*

dant? Eh bien, tout simplement parce que c'est là une péritonite de tuberculeux plutôt qu'une péritonite tuberculeuse. Que la présence de quelques granulations ait été le point de départ d'un travail phlegmasique, la chose est fort possible ;—mais, néanmoins, il s'agit d'une phlegmasie qui a viré à l'hydropisie, en raison de l'état cachectique du malade.

Ainsi, nous avons vraisemblablement en face de nous des tubercules et de l'hydropisie, au lieu de la péritonite nettement tuberculeuse du n° 22. De la sorte s'explique la différence d'aspect des deux cas : celui du n° 22 est typique par l'âge du malade, les lésions et la marche ; celui du n° 23 est dévié par la double influence de l'âge et de la cachexie. J'ai cru qu'il vous serait utile de fixer dans votre mémoire ce parallèle entre l'état régulier et l'état irrégulier d'une même affection.

« La phthisie survient surtout aux âges de dix-huit à trente-cinq ans, » dit Hippocrate en ses *Aphorismes*, et il y revient à peu près dans les mêmes termes en ses *Prénotions de l'école de Cos :* « L'âge le plus dangereux pour la phthisie est depuis dix-huit jusqu'à trente-cinq ans. » Puberté et virilité, telle est bien en effet la période de la vie où la phthisie se montre le plus fréquente, et les notions hippocratiques sont si bien connues des gens du monde, qu'ils ne croient guère à cette maladie passé cet âge, et que même beaucoup de médecins sont gens du monde sur ce point. Il s'en faut bien qu'il en soit ainsi. Ce qui est vrai, c'est que la période hippocratique de la phthisie est celle de la tuberculisation à laquelle on arrive par prédisposition constitutionnelle ou héréditaire; les débiles, les lymphatiques ou les enfants de tuberculeux sont « poitrinaires » à ces âges, à la première ou à la dernière partie de cette période, suivant l'intensité de la prédisposition et celle des causes auxiliaires. Mais ceux qui étaient nés pour n'être point tuberculeux peuvent le devenir *vers la cinquantaine*, par la lente et continuelle influence des causes tuberculisantes ; ou passé cet âge, dans une vieillesse plus ou moins avancée, et par le fait de la caducité sénile qui est, à elle seule, une cause puissante de tuberculisation. Les médecins d'asiles de la vieillesse le savent bien. Aussi Fuller a-t-il pu dire

sans exagération que « les phthisiques sont presque aussi nombreux à soixante et dix ans qu'à quinze ; » si cette proposition paraît inexacte, c'est au point de vue absolu, car, en vérité, on compte plus de poitrinaires de quinze ans que de soixante et dix, parce que dans le chiffre total de la population il y a plus de jeunes que de vieux ; mais la proposition est très fondée au point de vue relatif, c'est-à-dire que, sur 100 individus de soixante et dix ans, il y a presque autant de poitrinaires que sur 100 individus de quinze ans.

Mais parce que ceux qui se tuberculisent tardivement ont su résister longtemps aux causes de tuberculisation (tels, par exemple, les ouvriers de province transplantés à Paris), et cela en raison de leur vigueur primitive ; ces mêmes individus résistent en général davantage, par ce qui leur reste de cette vigueur originelle, aux atteintes de la tuberculisation réalisée ; de sorte que, tuberculeux, ils mettent un plus long temps à devenir phthisiques et à en mourir. C'est d'eux que Fonssagrives a dit avec raison, bien qu'en forçant un peu la note : « Passé l'âge de quarante-cinq à cinquante ans, et toutes conditions de vigueur égales du reste, il est à cette époque à peu près indifférent d'être ou de ne pas être phthisique. » C'est dans la pratique de la ville et non dans celle des hôpitaux que vous verrez combien est fondée l'opinion de l'éminent professeur de Montpellier ; mais à la condition d'y introduire quelques correctifs, de dire « tuberculeux » au lieu de « phthisiques », et d'ajouter : « pourvu que ces tuberculeux-là soient dans de bonnes conditions sociales ». Que de gens du monde tuberculeux (mais non phthisiques) vivent indéfiniment, en effet, avec leurs tubercules, et sont tenus seulement pour des « valétudinaires » ou des « personnes délicates » !

Même les malheureux ouvriers de cinquante ans peuvent mettre dix années pour arriver de la tuberculisation à la phthisie, comme vous venez de le voir pour notre malade du n° 23. Ainsi la lenteur de la marche est chose habituelle à la tuberculisation des séniles. Vous pourrez donc observer des faits comme ceux-ci :

En 1863, une dame de cinquante-quatre ans, jusque-là robuste, mais en province, mais fortunée, est prise à Paris, où elle était

venue s'établir depuis deux ans, à la suite de débâcles financières, est prise, dis-je, d'une affection aiguë des voies respiratoires. Cette maladie, que je considérai d'abord comme une bronchopneumonie à forme bâtarde, en raison de la débilitation du sujet, et dont les manifestations prédominaient aux sommets, mit un fort long temps à se résoudre, et ne le fit qu'incomplètement; c'est-à-dire qu'après la cessation des accidents aigus, la dame continua de tousser et tousse ainsi depuis lors. Ce n'est que plus tard, dans l'hiver de 1864, que, rappelé par cette dame, j'arrivai à reconnaître que décidément j'avais affaire à une tuberculeuse : il y avait aux sommets, dans une plus grande étendue à droite qu'à gauche, du souffle tubaire et des craquements humides. Or, voulez-vous savoir ce que, depuis douze ans, cette dame est devenue? D'abord elle vit toujours, et porte tolérablement bien ses soixante-trois ans; à cela près que chaque hiver elle est «arrêtée» une ou deux fois, trois à quatre semaines chaque fois, par un «fort rhume», avec «point de côté» et fièvre légère : c'est une exacerbation subinflammatoire de sa tuberculisation pulmonaire, exacerbation qui cède à un, deux ou trois vésicatoires aidés de petites doses de kermès (de 5 à 10 centigrammes par jour). Puis l'hiver se passe ainsi, en prenant des précautions contre le froid; et, la belle saison venue, on part pour la campagne, où l'on va et vient, où l'on fait du jardinage, et où l'on vit assez largement (des héritages étant venus combler les brèches d'autrefois). Cependant chaque année, à l'occasion de chaque exacerbation tuberculeuse, je constate que les poumons sont envahis davantage, que la nappe tuberculeuse est descendue, mais de quelques millimètres seulement; de telle façon qu'en douze ans la tuberculisation occupe un peu plus du tiers supérieur du poumon droit et le quart supérieur du poumon gauche. D'ailleurs, c'est de la tuberculisation sèche, caséeuse, ou crétifiée, ne provoquant ni réaction ni sécrétion dans les points les premiers attaqués; ne donnant lieu, dans les points les plus récemment envahis par les granulations, qu'à une légère tousserie et au rejet de rares crachats mucoso-salivaires; ne se traduisant enfin, là où sont les vieux tubercules, que par des souffles partiels, disséminés et sans rudesse, ou encore par la disparition ou la faiblesse du murmure

vésiculaire ; ne se manifestant, où siégent les jeunes granulations, que par de la respiration saccadée, ou quelques craquements secs.

Grâce à un estomac qui reste excellent, et à une hygiène alimentaire qui ne laisse rien à désirer, cette dame tolère depuis douze ans ses tubercules, sans autre dommage appréciable qu'un peu moins de respiration chaque année, ainsi qu'un peu moins de force et d'entrain.

Dans l'hiver de 1874, une dame de soixante-deux ans, que je connais depuis 1867, et à laquelle je n'avais eu à donner des conseils que pour d'insignifiants malaises, s'est tuberculisée enfin dans les circonstances que je vais vous dire :

Cette dame, ancienne cliente de Trousseau, est une arthritique et une nerveuse : elle a depuis près de cinquante ans une chorée du larynx qui la fait tout à coup aboyer bruyamment, ainsi qu'une chorée des membres supérieurs et inférieurs droits, qui la fait gesticuler et glisser en avant en même temps qu'elle aboie ; elle a, depuis près de quarante ans, des névralgies faciales ou intercostales dont le sulfate de quinine a facilement raison ; elle a, d'autre part, un peu de gravelle urique, et, de par celle-ci, de temps à autre, de légères coliques néphrétiques ; enfin, deux de ses doigts sont un peu déformés par les concrétions tophacées de la goutte.

Dans ces conditions, cette dame eut, pendant l'hiver de 1873, un « rhume » remarquable, non moins par l'intensité et la fréquence des quintes de la toux, que par l'acuïté et la persistance des points de côté. Mais ces caractères de la toux et de la douleur me semblaient s'expliquer par la nature nerveuse et facilement névralgisante de la dame ; je ne voyais donc là qu'une légère manifestation catarrhale avec pleurodynie ; le tout chez une goutteuse.

Dans le cours de l'hiver de 1874, le 4 février, nouveau rhume tenace, qui dure tout le mois ; cette fois avec pleurésie sèche à gauche, mais sans que j'aie pu, cette année-là encore, et les cherchant avec soin, trouver aucuns signes de tuberculisation. Cependant, depuis les premières atteintes du côté des voies respiratoires, en 1873, la dame a maigri et pâli sensiblement ; et sa respiration est devenue moins ample.

Un an plus tard, en 1875, encore au mois de février, rhume, toux quinteuse, points de côté, fièvre légère, et enfin derrière les frottements d'une pleurésie sèche, très circonscrite au tiers supérieur gauche du thorax, pluie de craquements humides très fins dans toute la fosse sous-épineuse et dans la partie supérieure de la fosse sus-épineuse de ce côté. Cette fois, la malade rejetait des crachats caractéristiques, non point rouillés comme dans la pneumonie, mais teints de sang, ou nettement sanglants comme dans la tuberculisation pulmonaire. Les manifestations aiguës persistèrent deux mois. Il fallut recourir à l'application de six vésicatoires successifs et à l'administration de petites doses de kermès.

Enfin, la malade put se lever; puis, un mois plus tard, nouvelle manifestation aiguë, qui dure tout le mois de mai; amélioration par la reprise du même traitement; mais la toux n'a pas cessé depuis lors : petite toux provoquant le rejet, chaque jour, de quatre ou cinq crachats jaunes ou verdâtres. Quant à la lésion thoracique, désormais trop évidente, elle se reconnaît à la persistance des craquements humides dans le quart supérieur de la région scapulaire gauche. La malade sent d'ailleurs qu'il y a là « quelque chose » qui n'a pas disparu.

Eh bien, cette dame, qui passe toute la belle saison aux bords de la mer, ne s'y est pas une seule fois enrhumée pendant les trois mois qu'elle y a résidé, de juillet à octobre. Elle en est revenue un peu engraissée, mais avec ses craquements humides et sa toux. Elle est bien désormais tuberculeuse; seulement vous remarquerez, je vous prie, la lenteur et la bénignité relatives de cette tuberculisation de sénile et de diathésique, dont les premières manifestations réactionnelles datent de trois ans déjà, et dont les indices matériels ne se sont révélés à une investigation attentive et soupçonneuse que depuis un an, pour n'en être encore, au bout d'une année, que ce que je les ai trouvés être le jour où je les ai entendus pour la première fois : c'est-à-dire qu'en un an la lésion est à peu près restée la même, attendant de l'hiver une occasion nouvelle pour progresser davantage.

La belle-mère d'un médecin de mes amis, âgée de cinquante-huit ans, d'une constitution des plus chétives, a, l'année dernière,

à la suite de plusieurs mois de fatigues et de chagrin que lui avaient causés la maladie prolongée, puis la mort de son mari, une hémoptysie très abondante et qui se répète; elle s'en remet lentement et en devient plus chétive que devant; cependant, au bout d'un an, je ne peux trouver d'autre signe de tuberculisation que de la respiration saccadée au sommet gauche avec expiration prolongée et soufflante, ainsi que de la submatité en ces points. Or le petit-fils de cette dame était mort l'année précédente de méningite tuberculeuse; et l'on se demandait dans l'entourage d'où lui pouvaient venir ses tubercules : ils lui venaient de sa grand'mère. Dans de tels cas, qui sont loin d'être rares, le petit-fils vient tout à coup mettre en lumière les dispositions diathésiques de l'aïeul; il y a *atavisme par anticipation.*

En 1860, une dame de cinquante-six ans, jusque-là passablement bien portante, a une hémoptysie abondante avec malaise général, qui cède au repos et aux astringents. Je constate l'existence de craquements humides aux deux sommets. La malade était bien tuberculeuse. Elle l'était ainsi devenue : autrefois riche et heureuse à Pétersbourg, elle avait à la fois perdu son mari et sa fortune; était venue à Paris habiter un petit appartement de la rue Tronchet; en louait la presque totalité en garni, ne s'en réservant qu'une petite chambre, où elle vivait chichement. Eh bien, elle a vécu jusqu'en 1872 avec cette tuberculisation par misère, chagrin et sédentarité; elle n'en est même pas morte, car elle a succombé à une attaque d'apoplexie cérébrale par hémorrhagie.

Ce sont là des faits démontrant la vérité de la proposition de M. Fonssagrives, sur la tolérance de l'organisme pour les tubercules au vieil âge; mais ce sont des faits de la ville, bien différents de ceux de l'hôpital. Dans un très bon travail inspiré par le professeur Vulpian, le docteur Moureton a non seulement fait voir que la tuberculisation était plus fréquente dans la vieillesse, mais encore qu'elle pouvait y être aiguë, et, en tout cas, qu'elle y présentait des caractères qui ne sont pas sans importance.

En un an, M. Vulpian a constaté que, sur 86 nécropsies de vieilles femmes de la Salpêtrière, 13 fois la mort avait été due à la phthisie pulmonaire, et 1 fois à une pneumonie, chez une

tuberculeuse; c'est-à-dire qu'il a trouvé la tuberculisation 14 fois sur 86 autopsies.

Sur 50 autres femmes âgées de plus de soixante ans, qui sont mortes la même année dans le même service et dont l'autopsie n'a pas été faite, M. Moureton en a trouvé 7 qui avaient succombé à des tubercules. De sorte que, sur 130 femmes âgées de plus de soixante ans, décédées en 1862 dans le service de M. Vulpian, 19 étaient tuberculeuses; ce qui donne 1 tuberculeuse sur 6,84 ; chiffre proportionnel qui se rapproche de celui de Geist, lequel est de 1 sur 7,13 (72 tuberculeuses sur 514 autopsies).

Les chiffres de Geist ne sont pas moins intéressants que ceux de Vulpian, au point de vue de l'âge ; les 72 tuberculeuses de Geist se répartissent ainsi :

De 55 à 65 ans..	25 cas.
De 65 à 75 ..	27
De 75 à 85 ..	12
De 85 à 93 ..	8

Sur 24 femmes, mortes de tubercules dans le service de M. Vulpian, du 1er janvier 1862 au 1er juin 1863, on en trouve :

De 60 à 70 ans..	12 cas.
De 70 à 80 ..	8
De 80 à 89 ..	7

Ce qui démontre l'extrême fréquence de la tuberculisation au très grand âge, si l'on songe au très petit nombre de femmes qui y parviennent.

Ce qu'on ne savait pas, avant les recherches de M. Vulpian et de M. Charcot, c'est que la tuberculisation pouvait, chez le vieillard, revêtir le type aigu : Dans une première forme, dit M. Moureton, il n'y a pas de symptômes caractéristiques, mais un état général plus ou moins grave, avec quelques troubles dus à l'hypérémie des organes où se sont développées les granulations : la maladie ressemble alors à une affection fébrile aiguë et est toujours de courte durée, de quinze à vingt jours parfois. Dans une seconde forme, des accidents cérébraux s'ajoutent aux précédents et sont une des causes de la mort rapide des malades.

Enfin, une troisième forme est surtout caractérisée par l'état fébrile avec affaiblissement rapide. On voit, conclut M. Moureton, que la phthisie aiguë du vieillard diffère, au point de vue symptomatique, des deux formes qu'on trouve le plus fréquemment chez l'adulte, et qui sont la forme asphyxique et la forme typhoïde. Quant aux lésions anatomiques, elles sont celles de la phthisie aiguë de l'adulte, à savoir la granulation grise.

M. Moureton a observé également la forme galopante, c'est-à-dire les lésions de la phthisie chronique réalisées dans un très court espace de temps.

Ce sont là, je le répète, des faits recueillis dans les asiles de la vieillesse et de la misère, et tels que vous n'en observerez guère en ville chez les vieillards fortunés, qui se tuberculisent par le fait de leur âge, le chagrin, une pauvreté relative ou la sédentarité aidant. Ainsi, à ce dernier point de vue, M. Moureton a vu les accidents de la tuberculisation pulmonaire débuter à la suite d'une fracture du col du fémur qui avait laissé les malades infirmes et dans l'impossibilité de prendre de l'exercice.

Ce que vous observerez ordinairement chez le vieillard phthisique, c'est la marche lente de l'affection, son peu de réaction locale et son peu de retentissement général, résultant à la fois de la faible vitalité de chaque organe et de la torpeur des sympathies. Ainsi la toux est très peu fréquente et l'expectoration rare ; l'une et l'autre peuvent même complètement faire défaut ; il n'y a pas de sueurs et la fièvre est peu fréquemment continue ; de sorte que, chez ces vieillards, la phthisie est bien le « dessèchement », ainsi que j'ai eu l'occasion de vous le dire en traitant des *points de côté* (1).

Les *femmes* se tuberculisent plus souvent que les hommes, le fait est incontestable ; mais leur sexe n'y intervient véritablement que dans une part assez restreinte, à l'occasion de la fonction toute sexuelle, en effet, de la *maternité* et de son complément naturel, l'*allaitement*. En dehors de ces conditions physiologiques spéciales, ce n'est plus le sexe, mais l'hygiène de la

(1) Voir t. I, leçon XXV.

femme dans la vie urbaine, ainsi que ses conditions sociales, qui la font plus souvent tuberculeuse.

A la campagne, la femme ne se tuberculise pas plus que l'homme, vivant de la même vie active et tout extérieure ; là et alors c'est impunément qu'elle est mère, et tout aussi impunément nourrice ; voire si impunément qu'elle n'allaite pas seulement ses enfants, mais ceux des autres.

A la ville il n'en est pas ainsi ; mais combien différentes les conditions de l'acte ! Il y a d'abord la maternité clandestine, celle de la fille-mère qui vient à la ville cacher sa faute, et ce qui s'en est suivi ; qui, dans un état physiologique où l'alimentation doit être augmentée, s'y nourrit mal, y gagnant d'autant moins que sa grossesse avance davantage ; qui doit lutter ainsi à la fois, et dans ces défavorables conditions, contre l'acclimatement, la misère et le chagrin. Il y a la pauvreté de l'ouvrière mariée, qui s'épuise pendant sa grossesse à un travail pénible et insuffisamment rémunérateur. Il y a enfin la faiblesse native des femmes étiolées de la ville, que leur constitution débile met hors d'état de reproduire. Dans toutes ces conditions la grossesse est une cause d'épuisement et par conséquent de tuberculisation possible, les grossesses répétées une cause plus puissante encore (1).

Maintenant, si l'acte de la maternité peut avoir cette mauvaise influence de rendre une femme tuberculeuse, quelle peut être son action sur une femme tuberculeuse déjà ? On conçoit par avance que cette action ne puisse être que néfaste ; et cependant on a été jusqu'à professer le contraire. Or, il est facile de voir qu'il y a eu alors défaut d'observation et d'analyse.

En effet, on n'a pas, dans cette question de la grossesse et de la tuberculisation, suffisamment distingué les *périodes* de la gestation non plus que celles de la phthisie. D'où la divergence des opinions : les uns croyant la grossesse indifférente ; les autres salutaire ; d'autres enfin — dans le vrai, ceux-ci, — malfaisante.

Mais d'abord il n'est pas sans importance, comme nous l'avons

(1) Voir déjà t. I, leçon XXV, p. 304, *Grossesses*, puis *Allaitements répétés* et *Tuberculisation pulmonaire.*

fait à propos de la grossesse au cas de maladie du cœur (1), de considérer les conditions physiologiques nouvelles du poumon de la femme enceinte.

Quelle que soit la qualité primordiale du sang de la femme, qu'il soit riche ou pauvre en globules avant la conception, la grossesse est à la femme une occasion de pléthore nécessaire : il faut faire du sang pour l'enfant et il le faut hématoser : d'où l'obligation d'une plus grande activité respiratoire et la possibilité des congestions pulmonaires dans le cours de la gestation. On voit déjà ce qu'a de périlleux pour une femme malade une telle nécessité physiologique.

Maintenant, si la tuberculisation pulmonaire est peu avancée encore, s'il n'y a au sommet des poumons que des granulations disséminées, sans congestion circonvoisine, ou que cette congestion soit faible encore ; si les fonctions digestives, bonnes jusque là, restent telles, ou s'exaltent même, pendant la grossesse, il est certain — les faits le démontrent — que la fluxion vers l'utérus gravide est un dérivatif pour le poumon tuberculeux, et que la maladie subit alors un temps d'arrêt, ainsi que l'avaient bien vu Cullen, Bordeu et Dugès. Mais vienne la délivrance, c'est-à-dire la cessation de l'afflux du sang au système utérin, et alors, en vertu de la loi : *Ubi stimulus, ibi fluxus*, le trop-plein vasculaire créé par la gestation peut se diriger vers le poumon malade, et imprimer une plus rapide impulsion à l'évolution de la tuberculose.

Si la tuberculisation est plus avancée dans ses périodes et plus étendue dans son envahissement, la grossesse n'est plus une cause d'amélioration même temporaire, mais d'aggravation certaine et rapidement redoutable. Or, ce qu'il y a d'intéressant, c'est que cette aggravation se produit, non pas à un moment quelconque de la gestation, mais spécialement à une époque que nous avons vue être féconde en périls pour la femme atteinte de maladie du cœur, c'est-à-dire *à partir du cinquième mois*. Dès le début de la grossesse, il y a bien augmentation de la dyspnée, mais les accidents deviennent surtout graves à dater du cin-

(1) Voir t. I, leçon X, *Accidents gravido-cardiaques.*

quième mois, et pour des raisons toutes physiologiques dont nous avons étudié ensemble le mécanisme (1).

Ce n'est point là une observation que d'autres que moi n'aient pas faite ; je trouve dans l'excellent travail du docteur Caresme le fait signalé, mais signalé sans commentaires(2). « Dès le début de la grossesse, dit-il à propos d'une femme déjà tuberculeuse, à la toux se joint de l'oppression ; puis, *vers le cinquième mois, tous les symptômes empirent* ; deux mois plus tard, une nouvelle exacerbation décide la malade à entrer à l'hôpital, où l'on constate premièrement les signes d'une phthisie au second degré, secondement ceux d'une *bronchite intercurrente* des deux bases dont l'invasion correspond sans doute à la recrudescence qui a déterminé l'entrée de la malade à l'hôpital. » Une autre femme qui avait des hémoptysies depuis trois ans et qui toussait toujours, depuis lors, devient grosse dans ces conditions : « Alors, dit M. Caresme, les quatre premiers mois de la grossesse se passent sans complications ; mais, *à partir du cinquième*, la toux augmente notablement et il survient plusieurs hémoptysies. » — C'est-à-dire, en interprétant les faits, qu'à l'époque où l'enfant, devenu *plus gros*, demande une *plus grande masse de sang* maternel, alors apparaît chez sa mère une série d'accidents qui s'aggravent à mesure qu'augmentent et le volume de l'enfant et ses besoins corrélatifs. Ce sont là, vous le voyez, des faits tout matériels et qui peuvent se chiffrer.

Si la femme survit à ces accidents thoraciques, vous les voyez, habituellement, en raison de la loi pathologique invoquée tout à l'heure, s'aggraver après la délivrance ; et la phthisie lente devient alors la phthisie rapide. Que de fois n'avons-nous pas vu ensemble, de cinq à huit jours après l'accouchement, la femme brusquement maigrir, pour succomber, de quelques jours à quelques semaines plus tard, à la fièvre et aux symptômes de la phthisie galopante !

Maintenant la grossesse n'est pas seulement funeste à la mère, elle est menaçante pour l'enfant, auquel une de ces trois choses peut

(1) Voir t. I, leçon X, *Accidents gravido-cardiaques.*

(2) Caresme, *Recherches cliniques relatives à l'influence de la grossesse sur la phthisie pulmonaire*, p. 93 et 94. 1863.

arriver : ou il vient au monde prématurément, fœtus ou mort-né, sa mère ne lui fournissant qu'incomplètement les matériaux de la nutrition ; ou il naît, du septième au neuvième mois, enfant chétif et souffreteux, qui meurt au bout de quelques jours par impuissance de vivre ; ou enfin il vient à terme pour succomber quelques mois plus tard, le plus habituellement à des convulsions qui sont celles de la méningite tuberculeuse. On ne voit guère l'enfant fournir une carrière plus longue que si la mère était peu tuberculeuse encore, ou le père exceptionnellement robuste.

En résumé, la grossesse, qui peut faire se tuberculiser la lymphatique ou la débile, est malfaisante à la tuberculeuse. Il ne faut donc pas que celle-ci se marie ; ni, mariée, qu'elle fasse des enfants : ils sont aussi inutiles à la cité que nuisibles à leur mère. Chez la femme bien portante l'allaitement est ordinairement une occasion de pléthore et d'engraissement. C'est dans ces conditions que Morton dit avoir vu, en l'interprétant vicieusement, des femmes phthisiques allaitant se porter mieux et engraisser ; — il ne s'agissait évidemment pas dans ces cas de phthisiques tuberculeuses, mais de femmes maigres qui toussaient. D'autres fois, au contraire, et le fait a été également observé par Morton, la femme nourrice dépérit par épuisement, il y a *tabes a nimia lactatione*, et là encore, dans les cas qu'il cite, il n'y a pas toujours tuberculisation pulmonaire, mais simple amaigrissement (*tabes* dans le sens général du mot). Cependant le fait habituellement vrai, c'est que l'allaitement peut être à la femme débile une cause de tuberculisation ; *à fortiori* cet allaitement l'est-il s'il est prolongé plus que de raison, ou si la femme nourrit deux enfants en même temps.

Ainsi Rayer (1) a vu des nourrices devenir phthisiques lorsqu'elles allaitaient deux enfants à la fois, le leur et celui qui leur était confié ; ou bien encore lorsqu'elles continuaient l'allaitement au-delà d'une certaine durée hors de proportion avec leurs forces. Les vaches et les ânesses laitières se tuberculisent de même et avec la plus grande fréquence. Delafond est d'un avis

(1) Rayer, *Études comparatives de la phthisie pulmonaire chez l'homme et chez les animaux.*

semblable à celui de Rayer ; mais nul n'a mieux exposé que M. Bouchardat la théorie physiologique de ce fait. Ce savant a montré, en effet, que les vaches laitières des étables de Paris étaient soumises à une alimentation forcée : du sel mélangé à leur nourriture augmentait leur appétit ; d'un autre côté, on leur fournissait des aliments riches en matière féculente et sucrée. Comme ces vaches étaient soumises à un repos absolu, les pertes par l'exercice étaient réduites au minimum. Tout concourait donc à l'exagération de la sécrétion du lait ; ce qui était le but désiré. On arrivait ainsi à faire produire à des vaches, un an et même quelquefois dix-huit mois après le part, 18 à 20 litres de lait au lieu de 9. Eh bien, malgré cette alimentation forcée, qui aurait dû réparer amplement les pertes résultant de la sécrétion lactée, toutes ou presque toutes les vaches devenaient phthisiques. Ce qui démontre bien qu'un travail fonctionnel excessif épuise à la fin l'organisme en dépit d'une alimentation suffisamment réparatrice ; ce qui démontre enfin que le corps vivant n'est pas un appareil caléfacteur qui peut indéfiniment et inpunément fonctionner d'une façon exagérée, et qu'il n'y a pas là une simple question d'équilibre entre la recette et la dépense, entre le combustible fourni et le « travail utile » produit.

Je vous ai parlé tout à l'heure de l'influence du chagrin au cas de grossesse chez les filles-mères, chagrin qui intervient pour une part importante et non douteuse dans la tuberculisation. Nous allons successivement voir cet état psychologique préparer les voies à la maladie tuberculeuse, la grossesse n'étant plus alors que la cause déterminante ; puis le voir suffire seul à produire cette maladie.

Le 24 novembre 1869, je recevais dans mon service une femme âgée de vingt-sept ans, dont l'observation a été soigneusement recueillie par les docteurs Finot et Guenot : cette femme, née en province dans le département d'Ille-et-Vilaine, a son père et sa mère qui vivent encore, bien portants, le premier âgé de soixante-six ans, la seconde, de soixante-sept, ayant été impunément mère de neuf enfants et nourrice de *vingt*. Ses frères et sœurs sont tous mariés et également bien portants.

Dans ces conditions de bonne origine et de bonne santé per-

sonnelle, cette femme quitte à vingt-deux ans son village pour être cuisinière d'abord à Dinan, puis à Saint-Malo, où, rompant avec un passé qui lui avait fait une réputation de vertu, elle cède aux suggestions d'un séducteur. Pendant huit mois encore elle reste dans son pays, dévorant sa honte, constamment dans les larmes, et se refusant pour ainsi dire toute nourriture.

Puis elle arrive à Paris, il y a seize mois ; là, au bout de deux mois, son séducteur se décide à l'épouser, et ils vivent ensemble domestiques dans la même maison.

Ainsi épuisée par de longs mois d'un chagrin rebelle à toute consolation, cette pauvre femme a le malheur de devenir grosse vers la fin du premier mois de son mariage. Tourmentée d'abord par des étourdissements, elle voit survenir au bout de trois mois des vomissements incoercibles que remplacent d'insupportables efforts si elle laisse son estomac vide.

Cependant, arrivée au terme physiologique de ses souffrances, elle devint assez facilement mère.

Quelques jours après ses couches, la malade est prise un jour de frissons, puis d'oppression ; elle tousse un peu sans avoir d'expectoration.

Au bout de quinze jours elle se relève et vient reprendre son service. Une faiblesse persistante entretenue par le manque d'appétit l'en empêche.

Elle va alors à l'hospice Dubois, où on la traite par des vomitifs. Elle en sort améliorée. Mais elle reprend sa cuisine et l'oppression se reproduit, ses règles disparaissent alors définitivement. L'appétit est perdu, les digestions sont souvent troublées, fièvre le soir. Ni sueurs (il y en a eu à un moment donné), ni diarrhée.

Au point de vue des lésions, on trouve en avant et au sommet de la submatité et des râles gargouillants à gauche ; de l'affaiblissement du murmure vésiculaire à droite. — En arrière et au sommet gauche, quelques râles muqueux, surtout après la toux.

Il n'y a donc pas lieu de douter de l'existence de tubercules et de leur ramollissement, surtout à gauche.

Quant à l'influence de la grossesse et de l'allaitement sur la tuberculisation, vous pourrez en ville observer des faits tels que

ceux-ci : Une jeune dame, blonde et lymphatique, mais de belle apparence, sœur d'un médecin de province, et qui m'est amenée par lui, a un premier enfant qu'elle nourrit pendant un an ; aussitôt après le sevrage elle devient grosse de nouveau, allaite son second enfant et présente bientôt les premiers signes d'une tuberculisation commençante. Six mois plus tard, je constatais des craquements humides et des râles cavernuleux aux deux sommets. La dame est obligée, pour continuer de vivre, d'aller passer tous les hivers en Algérie, et le fait depuis deux ans. Or, son frère, qui a le même tempérament qu'elle, est absolument indemne de tubercule.

Ou bien encore, et le fait, pour être moins simple, n'en est pas moins instructif à d'autres points de vue, une dame de vingt-six ans qui m'est adressée par le docteur Lévêque, de Reims, est deux fois mère, à vingt mois de distance ; elle allaite son premier enfant pendant treize mois, et éprouve, pour la première fois, dans le cours de sa seconde grossesse, des douleurs thoraciques et des palpitations ; elle maigrit alors, malgré l'intégrité conservée des digestions. Quand je la vois à une première visite, le 29 avril 1875, je trouve de la submatité dans la fosse sus-épineuse gauche, avec souffle et bronchophonie, des craquements secs dans le reste du sommet gauche en arrière ; je constate les mêmes signes, moins la submatité, au sommet droit. Il y a de la toux, une expectoration assez abondante le matin. Enfin il y a eu des hémoptysies. Il est convenu que la dame mettra une série de vésicatoires volants sous les clavicules ; qu'elle ira à la campagne, y prendra du sirop de Dusart, du laitage et du vin de quinquina.

Trois mois et demi plus tard, le 11 août, je revois la malade : l'estomac est resté bon, l'embonpoint a augmenté, les forces sont revenues, la menstruation s'est régularisée ; et l'état général s'est évidemment amélioré. Quant aux signes physiques, ils se sont très peu amendés : je ne trouve plus de souffle, mais il y a persistance des craquements secs et humides des deux côtés ; et on entend en avant une respiration saccadée typique dans près du tiers supérieur. Il est conseillé de continuer le même traitement et d'aller passer l'hiver en Algérie ou à Menton.

Un détail étiologique que me fournit le docteur Lévêque, c'est que « la mère de cette dame est morte phthisique ; que sa grand'-mère maternelle, très lymphatique, avait eu pendant longtemps un lupus scrofuleux de la paupière inférieure, et était morte d'un cancer de l'estomac ; qu'enfin sa grand'tante était ankylosée de plusieurs articulations. » De sorte que cette dame, ainsi tarée quant à ses ascendants, n'attendait qu'une occasion pour devenir tuberculeuse ; et qu'on peut invoquer ici, indépendamment des grossesses à intervalles rapprochés et de l'allaitement, la prédisposition diathésique directe du côté de la mère ; ainsi que l'influence indirecte de la grand'mère et de la grand'tante, dont la constitution, scrofuloso-cancéreuse chez l'une et arthritique chez l'autre, aboutit à la tuberculisation pour la première et la seconde génération. Ce qui vérifie ainsi à la fois la proposition de M. Pidoux, que « la phthisie n'est pas une maladie qui commence, mais une maladie qui finit ; » et celle du docteur Burdel, que les cancéreux peuvent engendrer des tuberculeux.

Ces deux dames sont désormais des infirmes ; ayant assez à faire de veiller à leur existence si précaire, elles sont invalidées pour la reproduction. Il n'en est cependant pas toujours ainsi, témoin le fait suivant, observé à loisir par un habile et très consciencieux médecin de province, et qui prouve ce que peuvent encore la thérapeutique et l'hygiène, au cas de tuberculisation peu avancée, et alors que la constitution était foncièrement bonne.

Il y a sept ans, une jeune dame m'était adressée d'Orléans par mon honorable ami le docteur J. Lorraine. Deux ans auparavant elle était devenue mère, avait allaité son enfant et continué, malgré ses fonctions de nourrice, la vie mondaine qui lui était habituelle, et à laquelle la conviaient son rang, sa jeunesse et sa beauté. A la suite de cette dépense d'elle-même en partie double, par l'allaitement et les plaisirs, elle se tuberculisa.

Quand je la vis, elle avait aux deux sommets des craquements humides très significatifs, et à droite quelques râles cavernuleux. Ses forces, son embonpoint, comme sa respiration, s'étaient amoindris. Elle avait de temps à autre un peu de fièvre vespérale.

En présence de tels accidents qui n'avaient rien d'héréditaire, le père et la mère existant encore et se portant bien ; qui n'avaient rien non plus de personnel, la dame étant de belle et bonne constitution ; dont la cause était l'épuisement et la date toute récente, il fut convenu avec le docteur Lorraine qu'on appliquerait un cautère sous la clavicule droite et une série de vésicatoires volants sous la gauche ; que la dame quitterait la ville pour la campagne ; qu'elle y prendrait de l'huile de foie de morue et du lait en abondance ; qu'elle s'y livrerait modérément aux travaux du jardinage ; qu'elle y ferait, toutes les fois que le temps le permettrait, des promenades à cheval ; qu'enfin elle aurait soin d'éviter les fatigues et les périls d'une maternité nouvelle.

Tout cela fut exécuté de point en point — et si bien, que la santé s'est rétablie ; qu'on n'entend plus, m'écrivait il y a un an le docteur Lorraine, que de la rudesse respiratoire et quelques craquements aux points primitivement lésés ; que les forces et l'embonpoint sont revenus ce qu'ils étaient avant le début du mal ; qu'enfin, il y a six mois, la dame, suffisamment remise, a sans accident mis au monde un second enfant, qu'on s'est bien gardé de lui laisser allaiter.

QUARANTE-QUATRIÈME LEÇON

Comment on se tuberculise (suite). — *Tristesse et tuberculisation.* — Les lypémaniaques plus souvent tuberculeux que les autres aliénés. — Comment ils le deviennent. — Résultats tout matériels de la mélancolie sur la digestion, la respiration et les échanges moléculaires organiques.

Messieurs,

Nous avons vu le chagrin chez les filles-mères, chez les personnes ruinées, entrer pour une forte part dans les causes de la tuberculisation ; nous allons voir maintenant l'énorme influence de la mélancolie sur le développement de cette affection, et étudier la pathogénie toute matérielle de l'altération de l'organisme au cas d'un trouble absolument immatériel, d'un trouble de l'esprit.

En 1866 je disais (1), et je le répète dix ans plus tard, en dehors des causes tuberculisantes d'ordre physiologique ou somatique, la tuberculisation reconnaît encore pour origine les mauvaises conditions d'ordre *psychique*, qui sont toutes les causes morales déprimantes : d'une part, les chagrins prolongés, les tourments de l'ambition, les soucis de la spéculation sans limites, les angoisses de la pauvreté, les terreurs d'une absurde superstition ; et d'autre part, les travaux intellectuels excessifs.

Laennec ne connaissait pas à la tuberculisation de causes plus certaines que les *passions tristes*, surtout quand elles étaient profondes et de longue durée : « Et il est à remarquer, dit-il, que c'est la même cause qui paraît contribuer au développement des cancers et de toutes les productions qui n'ont pas d'analogues dans l'économie animale. » Laennec cite, comme preuve de l'action fâcheuse des passions tristes, l'exemple d'un couvent de femmes dont « l'attention était habituellement fixée sur les

(1) Peter, *De la tuberculisation en général*, p. 56. 1866.

vérités les plus terribles de la religion » et qu'on s'efforçait d'amener, par toutes sortes de contrariétés, « à un entier renoncement à leur propre volonté. » Sous l'influence de ces odieuses pratiques, Laennec a vu la communauté se renouveler deux ou trois fois dans l'espace de dix années, par la perte successive de tous ses membres, qui succombaient à la phthisie pulmonaire.

Une preuve plus convaincante encore de l'influence des passions tristes sur la production de la tuberculose est le fait de la grande fréquence de la tuberculisation chez les lypémaniaques. En effet, il est d'observation vulgaire que, parmi les aliénés, les malades atteints de délire triste sont de beaucoup plus fréquemment atteints de tuberculisation que les malades à délire expansif. Il nous semble plus naturel d'invoquer ici l'action des passions et des idées tristes que de croire à la transformation d'une maladie mentale en maladie tuberculeuse, comme l'ont fait les partisans de la métamorphose morbide.

On conçoit aisément le mode d'action des passions tristes ; elles font cesser l'appétit, troublent les digestions, nuisent à l'assimilation et portent ainsi la plus fâcheuse atteinte à la nutrition générale. Alors, suivant l'admirable expression vulgaire, « l'individu se fait du mauvais sang » ; et, se faisant du mauvais sang, se fait des tubercules.

Ce n'est pas là d'ailleurs une vue de l'esprit, mais une réalité : le docteur Marchand (de Sainte-Foy) a trouvé que, si la diminution du chiffre des globules est chose commune dans les diverses formes des maladies mentales, c'est dans les formes dépressives, chez ceux que tourmentent habituellement les idées tristes, que l'*aglobulie* est surtout prononcée, puisqu'il a vu le chiffre des globules descendre dans ces cas de 125, chiffre normal, à 43.

Il n'est pas sans intérêt d'entrer plus avant dans l'intimité du phénomène et de déterminer comment cette chose immatérielle, intangible, l'*idée triste*, fondée ou non, causée par des chagrins réels ou d'imaginaires infortunes, arrive, par des voies toutes matérielles, à produire cette expression, matérielle également, de la déchéance organique, le tubercule.

Vous allez voir ici l'analyse scientifique moderne confirmer en l'expliquant l'observation traditionnelle.

Déjà au siècle dernier, en 1765, Lorry avait abordé la pathogénie de la phthisie mélancolique dans le chapitre De melancholia in phthisim abeunte de son traité *De melancholia et morbis melancholicis*. Il imaginait je ne sais quelle *humeur* mélancolique, qui, arrivée à un certain degré de nocuité, endurcissait les solides jusqu'à les rendre squirrheux, ou, moins malfaisante, les resserrait à la façon des agents styptiques et les rendait imperméables aux sucs de la nutrition. Il distinguait deux espèces de phthisie mélancolique, une sèche et l'autre humide, c'est-à-dire accompagnée de flux (*non sine ingenti humorum vi exeunte corpus perimit*). Dans la phthisie sèche dominent les troubles digestifs : l'appétit languit ; les aliments, pesants comme du plomb, séjournent de longues heures dans l'estomac ; puis, mal élaborés, refusant de s'unir à des humeurs épaisses et noires « comme de la poix », y nageant comme dans « de la résine », ils sont bientôt rejetés par l'intestin sous forme de selles énormes, au grand détriment de l'organisme. D'autres fois, et le fait est fréquent, il y a cette absurdité de l'appétit qu'on voit dans la chlorose, les malades désirant surtout les substances alcalines âcres. La phthisie sèche peut se transformer presque subitement en phthisie humide, et alors la mort ne tarde guère.— Lorry a évidemment, dans ce chapitre, confondu le simple marasme avec la phthisie tuberculeuse, car il cite le cas d'un individu qui, « sans diarrhée ni crachats, et de plus en plus morose, devenu presque diaphane, s'éteignit plutôt qu'il ne mourut ; or, à son autopsie on trouva tous les organes *sains*, mais *desséchés*, à l'exception du foie et de la vésicule du fiel, qui était pleine de bile noire (*atro felle* plenam). » Ce qui est à la fois la justification anatomique et étymologique de la mélancolie (μέλας χολή, *atrum fel*, atrabile, bile noire).

La même idée des méfaits de l'atrabile (*humor melancholicus*, d'où les « humeurs noires » des gens du monde, les doctrines médicales s'infiltrant peu à peu dans le langage), cette même idée se retrouve à propos d'autopsies de phthisie mélancolique humide. « On y voit en même temps, dit Lorry, mêlée à la suppuration, une induration des organes, comme squirrheuse, et *grandineuse* (« analogue à la grêle », — c'est la *granulie*) ; de fa-

çon que même un œil expérimenté n'y saurait aisément distinguer ce qui est de la scrofule et ce qui est de la tuberculisation. D'ailleurs, tous les organes qui peuvent être teints par la bile en sont *noirs* et portent ainsi l'étiquette de la maladie (*notam*que morbi præ se ferunt) (1). » Vous voyez que la théorie des *humeurs noires* n'est pas une façon de parler, mais bien, pour Lorry, une réalité anatomique ; — et qu'il a soin de rechercher partout et de signaler le corps du délit.

Avant Lorry, Mead (dont Lorry publia une édition latine), Mead considérait déjà la phthisie comme la terminaison la plus fréquente de la mélancolie ; et Morton décrivait comme espèce à part la *phthisis a melancholia*. Seulement il importe de vous faire observer que les auteurs avant Laennec confondaient volontiers toute cachexie accompagnée de marasme et sans tubercules avec la phthisie tuberculeuse.

Une autre preuve de l'influence de la mélancolie sur la production de la phthisie, c'est que le chiffre des morts par tuberculisation est beaucoup plus considérable chez les mélancoliques que chez les autres aliénés. Ainsi, à l'asile des Quatre-Mares, sur 158 décès de malades mélancoliques, M. le docteur Bergonier (2) a compté 57 décès par phthisie ; soit une moyenne de 36,07 pour 100 ; moyenne un peu plus forte que celle donnée par Esquirol, mais qui s'en rapproche sensiblement.

Or, voici, sur les malades entrés à l'asile pour maladie mentale autre que la mélancolie, les chiffres de M. Bergonier :

Sur 1273 décès, 83 décès par phthisie, soit une moyenne de 6,52 pour 100.

Cette moyenne, relativement très faible, peut être expliquée par le grand nombre de paralytiques généraux reçus dans l'asile. En effet, les 1273 décès se décomposent comme suit :

1° *Folie maniaque aiguë* ou *chronique*, 276 décès, dont 35 par phthisie ; soit une moyenne de 12,67 pour 100, qui dépasse celle de 11,22 pour 100 donnée par M. Lombard (de Genève) ;

(1) Lorry, *De melancholia et morbis melancholicis*, t. I, p. 385 à 390. Paris, 1765.

(2) *De la mélancolie considérée comme cause de tuberculisation*. Thèse de Paris, 1871.

2° *Paralysie générale*, 672 décès, dont 15 par phthisie; moyenne, 2,23 pour 100, proportion très faible ;

3° *Démence*, suite de manie ou de diverses affections mentales, 140 décès, dont 5 par phthisie ; moyenne, 3,75 pour 100 ;

4° *Idiotie*, 34 décès, 13 par phthisie ; moyenne, 38,22 pour 100, proportion très élevée ; mais qui s'explique, dit M. le docteur Bergonier, par les conditions organiques des sujets ;

5° *Epilepsie*, 151 décès, dont 15 par phthisie ; moyenne, 9,95 pour 100, qui se rapproche sensiblement de la moyenne de la statistique générale, quoique cependant un peu plus faible.

Ces chiffres confirment, vous le voyez, ce que j'avais dit dès 1866, et M. Bergonier en conclut avec raison que les mélancoliques payent à la phthisie un plus large tribut que ceux qui sont atteints d'un autre genre d'affection mentale (les idiots exceptés).

Quant au mécanisme de la tuberculisation des mélancoliques, il est tout à la fois, ainsi que vous l'allez voir, celui de l'inanitiation par les voies digestives et par les voies respiratoires. Voici d'abord pour l'inanitiation par les voies digestives :

Le délire mélancolique poussé à sa limite extrême, dit Marcé, amène chez les malades un sentiment si profond d'anéantissement, qu'ils croient être morts. On les voit alors muets, les yeux fermés, immobiles dans le décubitus dorsal, ne répondant ni par paroles ni par gestes aux interpellations de ceux qui les entourent, *refusant de manger* et répétant à voix basse à longs intervalles « qu'ils sont morts ».

Aussi voit-on, dit M. Bergonier dans la première période de la mélancolie, sous l'influence de l'abstinence et des troubles gastriques qu'elle entraîne, les malades maigrir d'une façon rapide et devenir très impressionnables aux influences extérieures. Les forces sont déprimées, le visage est pâle, le regard terne, les mouvements du corps lents, la démarche chancelante, la voix presque éteinte et le corps refroidi à la périphérie.

Voici maintenant pour l'inanitiation par les voies respiratoires, et la démonstration en est empruntée aux recherches de Marcé. Cet auteur a constaté que, chez les mélancoliques en état de stupeur, le rapport entre le pouls et la respiration n'était plus le

rapport normal ; qu'ainsi, lorsque la stupeur est profonde, le nombre des respirations relativement au nombre des pulsations est de beaucoup inférieur à la moyenne physiologique. Au contraire, la dépression devient-elle moins intense, les rapports normaux entre le pouls et la respiration tendent à reparaître ; la stupeur s'aggrave-t-elle, la circulation s'accélère sans que le nombre des respirations augmente proportionnellement, ou bien encore la respiration se ralentit sans aucune modification dans la circulation.

Par exemple, le rapport physiologique entre la respiration et le pouls est de 1 respiration pour 2,5 à 3,5 pulsations, ou en moyenne de 1 respiration pour 3 pulsations. Eh bien, chez un mélancolique avec stupeur des plus profondes, ce rapport de 1/3 peut tomber à 1/5,5 et à 1/4,8 (14 respirations pour 77 pulsations d'abord, puis, plus tard, 20 respirations pour 96 pulsations) ; chez un autre mélancolique, on avait, à des jours différents, 21 respirations pour 106 pulsations ; 26 respirations pour 92 pulsations ; 20 respirations pour 102 pulsations (c'est-à-dire des rapports de 1/5, de 1/3,5 et de 1/5). Chez une femme dans la stupeur, il y avait 22 respirations pour 112 pulsations, c'est-à-dire un rapport de 1/5, et, un jour de légère excitation, 22 respirations encore pour 90 pulsations, c'est-à-dire un rapport de 1/4, qui se rapproche de la moyenne. Chez une autre femme ayant des alternatives de stupeur et d'excitation, on trouvait, par exemple, dans la période de stupeur, 15 respirations pour 75 pulsations, c'est-à-dire très exactement 1/5, et dans la période d'excitation 23 respirations pour 71 pulsations, ou un rapport de 1/3, qui est la moyenne physiologique.

Les recherches de M. Bergonier concordent de tous points avec celles de Marcé ; M. Bergonier a noté, d'ailleurs, que non seulement les respirations sont moins fréquentes chez les mélancoliques dans la stupeur, mais qu'elles sont aussi plus faibles ; ce qui rend l'hématose doublement insuffisante.

M. Bergonier attribue avec juste raison à cet amoindrissement de l'hématose la tendance qu'éprouvent les mélancoliques à se mettre en équilibre de température avec l'air extérieur ; ce qui les rapproche des animaux inanitiés de Chossat. Par exemple,

chez certains malades observés par M. Bergonier on trouve les chiffres intéressants que voici :

Chez un homme de trente-cinq ans, mélancolique avec stupeur, qui refusait de manger et présentait des signes douteux de phthisie, la température centrale (axillaire, sans doute) était de 36 degrés, et même un jour de 35 degrés, bien qu'il y eût ce jour là 100 pulsations ; et la température périphérique suivait à peu près exactement les oscillations de la température extérieure, elle était de :

21° pour 18° à l'air ambiant,
20° — 17° —
20° — 18° —
18° — 17° — (ce jour-là était celui où la température centrale était de 35°).

Chez un autre mélancolique avec stupeur profonde, la température centrale étant encore de 36 degrés et même un jour de 35 degrés, la température périphérique était de 22 à 23 degrés pour 17 degrés à l'air ambiant.

Ce n'est pas impunément qu'il y a par minute 10 à 15 respirations seulement et que ces respirations sont plus faibles ; la diminution dans le nombre et l'ampleur des inspirations entraîne nécessairement une moindre oxygénation du sang ; peu à peu les capillaires sont distendus par un sang chargé d'acide carbonique, d'où la cyanose des mains, du nez, des lèvres, des joues, chez les mélancoliques ; d'où aussi l'œdème de la face, le refroidissement de leurs extrémités.

Aussi encore toutes les sécrétions sont-elles languissantes ou nulles ; l'exhalation cutanée est notablement diminuée ; la sueur, absente ; la salive, rare ; l'excrétion d'acide carbonique par les poumons, notablement affaiblie : c'est, en un mot, la vie au minimum, une vitalité au-dessous de celle du polype, qui, lui au moins, veut manger et meut ses tentacules pour saisir son aliment.

Ce qui achève de démontrer cet amoindrissement de la vie chez le mélancolique, c'est la diminution dans le chiffre de l'urée excrétée, fait concordant avec l'abaissement de la température et celui de l'hématose. D'après M. Ch. Robin, l'homme sain

excrète en moyenne 1250 grammes d'urine, contenant 17g,75 à 28g,15 d'urée, ou, en chiffres ronds, 18 à 28 grammes d'urée pour vingt-quatre heures (dont la moyenne est 23) et dans la proportion de 15 à 23 grammes d'urée pour 1000 grammes d'urine (dont la moyenne est 19 grammes d'urée par 1000). Or, M. Bergonier a trouvé, dans ses très intéressantes recherches, que le chiffre de l'urée éliminée dans les vingt-quatre heures pouvait tomber à 5g,90 et même 1g,20 ; que, chez certains mélancoliques, la proportion d'urée pour 1000 pouvait s'abaisser à 7,20 ; 5,85 ; et même jusqu'à 0,62 (chiffre qui s'est augmenté à mesure que la santé physique s'améliorait et que le malade marchait vers la démence). Chez une mélancolique, malgré la quantité considérable de boissons prises, l'urine tombe un jour à 900 grammes dans les vingt-quatre heures ; la densité de ces urines rares s'abaisse néanmoins à 1,008, au lieu d'augmenter ; et la quantité d'urée qui s'y trouve est de 1g,20. Or, au moment de l'expérience la malade était dans un état de stupeur profonde. Chez un autre mélancolique, la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures, le jour où il refusait de manger, était de 720 grammes, près de *moitié moins* qu'à l'état normal, et le chiffre de l'urée contenue, de 1g,22, c'est-à-dire près de *dix-neuf fois moins* qu'à l'état physiologique.

Comme contre-épreuve, M. Bergonier a analysé l'urine de malades tombés dans la démence après avoir passé par la mélancolie et revenus, de ce fait, à un état physique satisfaisant ; et il a vu le chiffre de l'urée s'élever à mesure que les fonctions plastiques s'amélioraient. Je ne vous citerai pas toutes ces observations, je me contenterai de mentionner la suivante : un malade qui avait eu des troubles très graves de mélancolie avec stupeur, excrétait dans cette période de la maladie 62 *centigrammes* d'urée pour 1000 grammes ; tandis que, devenu dément, la quantité de l'urée remonta graduellement au chiffre physiologique de 14g,40 ; 18g,72 ; 25g,20 pour 1000 ; et la quantité totale par vingt-quatre heures s'éleva à 14g,32 ; 22g,12 ; 25g,20.

M. Bouchardat fait observer que, quand l'excrétion de l'acide carbonique par les poumons et de l'urée par les reins est notablement, et d'une façon continue, inférieure aux quantités nor-

males de l'état de santé, il y a sérieusement lieu de redouter l'apparition des tubercules dans les poumons. Or, à propos de ses recherches qui démontrent l'abaissement continu du chiffre de l'urée chez les mélancoliques, M. Bergonier rappelle que, dans la manie comme dans la mélancolie, le chiffre de l'urée tombe au-dessous de la normale ; et il se demande comment les mélancoliques deviennent si fréquemment tuberculeux, alors que les maniaques ne se tuberculisent pas plus souvent que dans les conditions ordinaires de la vie. C'est encore affaire de mouvement et d'action musculaire : dans la manie, dit M. Bergonier, le malade s'agite, a des accès de fureur ; il se livre à des mouvements désordonnés et ne prend de repos que vaincu par la fatigue ; d'où il résulte que les combustions pulmonaires sont activées et qu'il se perd en même temps par les sueurs des quantités d'urée considérables, qui doivent compenser et au delà les quantités en moins d'urée excrétée par les reins.

Chez le mélancolique, au contraire, la respiration, nous venons de le voir, est languissante, la peau froide et sèche, les mouvements volontaires à peu près nuls ; et la composition de l'urine vient nettement exprimer cet état de misère organique.

Nous verrons d'ailleurs ensemble, et bientôt, que l'inertie des organes les prédispose à la localisation du tubercule en leur tissu ; que, pour ces raisons, le sommet des poumons est tuberculeux avant leur base ; je me contente ici de signaler ce fait, indiqué par les aliénistes, de la plus grande fréquence de la tuberculisation chez les mélancoliques ; et de mettre en saillie cet autre fait, mentionné par Marcé et Bergonier, de la moindre activité de la respiration chez ces mêmes aliénés, si facilement tuberculeux.

En résumé, c'est parce qu'il mange moins, agit moins et respire moins, c'est-à-dire parce qu'il prend moins de combustible et en brûle moins, que le mélancolique se tuberculise ; — c'est pour les mêmes raisons matérielles que l'homme triste peut en faire autant, et non point par une mystérieuse influence du moral sur le physique : dans l'enchaînement de phénomènes qui va de l'idée triste au tubercule, tout est parfaitement saisissable et peut rigoureusement se chiffrer.

Maintenant, la chose n'est pas indifférente ni sans conséquence

pratique, car vous voyez d'ici la bienfaisante influence que peuvent avoir — non pas chez les mélancoliques aliénés, mais chez des gens attristés par le chagrin et que menace la tuberculisation ou qui commencent à se tuberculiser — la *distraction ;* la distraction, dis-je, ce fait tout matériel encore, puisqu'il enlève (*distrahit*) l'homme à sa propre pensée, et l'agent le plus efficace de la distraction, le voyage.

QUARANTE-CINQUIÈME LEÇON

Comment on se tuberculise (suite). — *Diathèses et tuberculisation.* — Comment les scrofuleux, les arthritiques, les herpétiques peuvent devenir tuberculeux. — Comment leurs enfants, plus diathésiques encore, se tuberculisent plus souvent et plus facilement qu'eux. — Comment, à titre de diathésiques, les tuberculeux engendrent des enfants aptes à se tuberculiser. — On ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable. — Hérédité uniparentale et biparentale. — Qu'un enfant de tuberculeux peut échapper à l'hérédité.

Messieurs,

Après tous ceux qui deviennent tuberculeux par mésaventure n'y étant pas prédestinés, je veux vous parler de ceux que prédisposait à la tuberculisation leur méchante origine, tous les diathésiques, tous les malbâtis.

« La phthisie pulmonaire est, en réalité, une des maladies destinées à éliminer ceux qui sont faibles, imparfaits, et par suite inaptes à perpétuer la race humaine dans son intégrité, » avait dit le docteur Henri Bennet (1).

« La tuberculisation est un moyen d'élimination des races dégénérées, le dernier terme de ces affections à tendance cachectique, la forme sous laquelle elles se reproduisent souvent par voie de génération, » répète en termes presque analogues M. N. Guéneau de Mussy (2).

« La phthisie n'est pas une maladie qui commence, c'est une maladie qui finit, » dit M. Pidoux (3) ; voulant faire comprendre qu'elle est la terminaison possible de certaines maladies chroniques initiales, telles que le rhumatisme, la goutte et l'herpétisme.

Ce sont là paroles de sagesse, l'affirmation nouvelle et una-

(1) H. Bennet, *Recherches sur le traitement de la phthisie pulmonaire*. Londres, 1866, et Paris, 1874.

(2) N. Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. I, p. 408. 1874.

(3) Pidoux, *Études générales et pratiques sur la phthisie*, p. 151. 1873.

nime, comme la vérification de ce que nous avons vu être une loi, à savoir, que « tout ce qui débilite est une occasion éloignée de tuberculisation (1). » Nous l'avons démontré pour les maladies générales aiguës, telles que les fièvres éruptives et continues, à la période de *convalescence* de celles-ci, c'est-à-dire alors que la *débilitation* causée par elles avait mis l'organisme en état d'imminence morbide pour la tuberculisation. Eh bien, les maladies générales chroniques n'agissent pas autrement. Ce n'est pas dans la convalescence de telles affections que l'individu peut se tuberculiser, ces maladies n'ayant pas de convalescence ; c'est lorsque, par leur longue durée, elles ont épuisé l'organisme, que la tuberculisation a des chances d'apparaître enfin et de le terrasser. En ce sens, il est vrai de répéter avec M. Pidoux que « la phthisie est une maladie qui finit », ou mieux « qui achève ».

La théorie générale de la tuberculisation consécutive à une maladie aiguë ou chronique se résume donc en ces deux propositions émises antérieurement et que je redis à satiété : 1° « tout ce qui débilite est une occasion éloignée de tuberculisation ; » 2° « tout ce qui achève de débiliter en est une occasion prochaine (2). » De sorte que toute maladie diathésique peut être tuberculisante et que la maladie diathésique la plus débilitante sera aussi la plus tuberculisante : ce n'est pas une question métaphysique d'essence dans la maladie primitive, c'est une affaire toute matérielle de durée de cette maladie, d'intensité dans ses manifestations, ainsi que de résistance primitive de l'organisme. Celui-ci sera d'autant plus facilement terrassé qu'il aura été fondamentalement plus débile et que la diathèse l'aura et plus longtemps et plus fortement assailli. Vous comprenez déjà par avance ce qu'il en peut être à cet égard d'un diathésique *fils* de diathésique ; et nous y reviendrons.

Peut-on dire d'ailleurs avec M. Pidoux que les maladies diathésiques soient à la fois, par rapport à la tuberculisation, *prédisposantes* et *antagonistes ?* Il y a là au moins un semblant de contra-

(1) Voir dans ce volume, p. 85, *Maladies générales aiguës et tuberculisation.*
(2) Voir plus haut, p. 86.

diction dans les termes, on ne saurait être en effet l'un et l'autre à la fois, et il faut choisir.

En réalité, la maladie diathésique prédispose à la tuberculisation par sa durée — comprenez par la débilitation qu'elle a entraînée. Maintenant les causes extrinsèques de tuberculisation ayant fait naître celle-ci, les manifestations en peuvent être modifiées par celles mêmes de la maladie diathésique primitive, qui, en tant que constitutionnelle, n'a pas abandonné l'organisme. Mais de ce que la tuberculisation est alors modifiée dans sa marche ou sa forme par la maladie diathésique antécédente, s'ensuit-il qu'on puisse dire que celle-ci est antagoniste de celle-là? Il s'agit là purement et simplement d'une affaire de substitution ou d'équilibre morbide, mais non d'antagonisme : si la maladie diathésique primitive est encore active, elle dominera sur la tuberculisation et la modifiera d'autant; si elle fait un retour offensif dans le cours de la tuberculisation, elle la modifiera encore proportionnellement au degré de l'offense. Mais ne voyez-vous pas qu'il n'y a, dans de telles éventualités phénoménales, que la mise en vigueur de la loi hippocratique : *Duobus laboribus simul obortis, non in eodem loco, vehementior obscurat alterum;* et d'antagonisme nulle trace?

Ces explications étant données, et elles m'ont paru indispensables, en raison de la haute valeur de M. Pidoux, vous comprendrez désormais comment un lymphatique se tuberculise plus fréquemment et plus facilement qu'un sanguin, et un scrofuleux qu'un lymphatique; comment un syphilitique lymphatique ou scrofuleux se tuberculise plus fréquemment et plus facilement qu'un syphilitique qui n'est pas tout cela; comment un goutteux, ou un rhumatisant épuisé par son rhumatisme chronique, peut finir par se tuberculiser; comment il en peut être ainsi d'un cancéreux, mais par un mécanisme différent (1).

Eh bien, nous allons voir maintenant ce qu'il peut arriver aux enfants de tous ces diathésiques.

Si un scrofuleux, un goutteux, un syphilitique, épuisé par

(1) Voir plus haut, leçon XXXVIII, p. 29.

sa scrofule, sa goutte ou sa syphilis, peut devenir tuberculeux, à plus forte raison l'*enfant* de ce scrofuleux, de ce goutteux, de ce syphilitique le peut-il devenir.

> . . . nequiores mox daturos
> Progeniem vitiosiorem,

les diathésiques ont, à la lettre, réalisé l'hyperbolique prédiction d'Horace. Ainsi vous verrez des scrofuleux, placés dans de bonnes conditions d'hygiène, vivre avec leur scrofule soixante-dix ans et davantage, ayant engendré des enfants qui meurent tuberculeux à vingt ans (1). Ainsi des goutteux, ainsi des rhumatisants, ainsi des herpétiques.

Et encore importe-t-il de distinguer l'hérédité *uniparentale* de l'hérédité *biparentale*, celle-ci étant bien autrement active que celle-là. Par exemple, on hérite la scrofule, la goutte, le rhumatisme de son père, et l'influence maternelle, saine par hypothèse, corrige ou amende l'héritage diathésique, de façon à l'annihiler presque — l'hygiène, si possible, faisant le reste. Ou bien un des géniteurs est scrofuleux, l'autre rhumatisant; alors l'enfant, déjà plus taré, a des chances morbides plus nombreuses et plus complexes : il aura, par exemple, des arthrites qui deviendront des tumeurs blanches, produit mixte de l'arthritisme et de la scrofule. Ou bien encore les deux conjoints ont même diathèse; celle-ci, multipliée par elle-même, est pour ainsi dire portée au carré; auquel cas la goutte est plus précoce et plus intense en ses manifestations; et ainsi de la scrofule.

Ce n'est pas tout : l'un des époux est scrofuleux, le second cancéreux ou syphilitique, ou herpétique, ou goutteux. Ou bien le mari est scrofuleux et la femme hystérique, dyspeptique, valétudinaire. Eh bien! dans tous ces cas, le descendant, infiniment dégénéré, incapable de lutter pour la vie, finit celle-ci et sa race en se tuberculisant.

D'ailleurs, les chances de phthisie sont d'autant plus grandes que la diathèse originelle a plus d'affinité avec la tuberculisation. Ainsi la scrofule y conduit plus volontiers. On pourrait

(1) Voir plus haut, leçon XL, p. 77.

citer telle race royale, aux géniteurs à « beauté (!) scrofuleuse », qui s'éteint dans la phthisie.

Bien plus, l'association de deux tempéraments suffit à produire ce désastre ; vous aurez l'occasion d'observer des époux qui, tous deux lymphatiques, procréent des tuberculeux. La chose est autrement certaine encore si les conjoints sont proches parents, cousins germains, par exemple; et, à vrai dire, c'est ainsi qu'il faut envisager la question des mariages consanguins : les qualités s'exagérant peuvent devenir défauts, les défauts devenir vices; le tempérament hygide des parents, s'il est trop accentué, se transformera chez l'enfant en tempérament morbide ou diathèse. A plus forte raison, le tempérament des époux est-il morbide, il s'exagère ou se déprave encore chez l'enfant, et la tuberculisation en est également le résultat probable et prochain.

Les preuves ne manquent pas à la démonstration.

J'ai vu mourir de tuberculisation pulmonaire à marche rapide un jeune homme né d'un père rhumatisant et d'une mère goutteuse. Le rhumatisme du père, comme la goutte de la mère, était des plus bénins cependant : c'était, du côté paternel, de temps à autre une attaque de lumbago ou de névralgie sciatique; ou encore un peu de gravelle dans les urines; c'était, du côté maternel, de petites douleurs de chiragre avec légère déformation de deux doigts de la main par des tophus, et encore tout cela était-il survenu tardivement dans la vie, vers la quarantaine chez le père et la cinquantaine chez la mère. Or, le fils avait hérité les qualités physiques de ses parents en les exagérant : ainsi le nez aquilin, mais régulier, chez le père et la mère, était devenu chez le fils démesurément long, saillant et tranchant, un bec d'oiseau de proie; la taille, haute et svelte chez la mère, était gigantesque et dégingandée chez le fils; il avait également dénaturé les qualités intellectuelles héréditaires : chez lui la tendance artistique du père et de la mère, ainsi que l'esprit supérieur du père, homme d'Etat considérable, s'étaient transformés en pétulance sans fixité possible et en esprit de saillies sans portée. Eh bien, il en devait être ainsi des transmissions diathésiques : l'arthritisme se transforma chez lui en tuberculose : il eut à vingt-

quatre ans des hémoptysies abondantes et répétées, se remit momentanément à la campagne et revint mourir à Paris, six mois plus tard, aussi phthisique qu'on peut l'être. Son père ne mourut qu'à soixante-douze ans, usé par nos dernières luttes politiques; quant à sa mère, grande et forte, elle porte vaillamment la soixantaine, n'ayant d'autre malaise que de rares et insignifiantes douleurs de goutte.

J'ai vu de même mourir de phthisie fébrile, à vingt-deux ans, un jeune homme, fils de deux scrofuleux qui ne l'étaient qu'au minimum, le père n'ayant eu de la scrofule que des blépharites à répétition, et portant aux jambes depuis dix ans des ulcères qui ne veulent pas se fermer et « qu'il ne faudrait pas guérir » ; la mère n'ayant également présenté de manifestations scrofuleuses que des phlegmasies catarrhales : dans l'enfance, coryzas habituels qui avaient déformé ses narines et tuméfié sa lèvre supérieure; hypertrophie des amygdales et amygdalites tenaces par le fait de la respiration forcée par la bouche; à la puberté et depuis lors, leucorrhées intarissables, de celles également dont Trousseau me disait « qu'il ne fallait pas les guérir. » Eh bien, ils ont, malgré leur diathèse, le père actuellement soixante-sept ans, la mère cinquante-huit; et leur fils, pâle, chétif, malingreux, a transformé la scrofule biparentale en tuberculisation pulmonaire.

Ainsi encore, je vois un jeune homme de seize ans, fils de deux consanguins (cousin germain et cousine germaine); le père est frêle, délicat, un lymphatico-nerveux voisin de la maladie; la mère, ressemblant comme une sœur à son mari, a, de plus que lui, un catarrhe bronchique chaque hiver depuis plusieurs années : chez elle le lymphatisme est devenu maladie. Or, leur fils, plus délicat qu'eux-mêmes, et qui semble leur miniature tout en amplifiant leurs défauts, n'ayant à seize ans aucun signe de puberté, est un vrai type de ce que Lorain appelait l'*infantilisme* tuberculeux. Dans ces conditions de débilité originelle, il a quitté à quinze ans la campagne, où il vivait bien portant malgré la délicatesse de sa constitution, pour le lycée de Clermont, et là le lymphatisme héréditaire ne tarda pas à devenir tuberculose : en décembre 1874, il eut une première hémoptysie très abondante. Lorsque je le vis pour la première fois, le 26 mai 1875, je con-

statai de la respiration saccadée aux deux sommets en avant, avec diminution de la sonorité et de l'élasticité, plus prononcée à gauche. Le jeune malade éprouvait de plus une sensation de plénitude et de ronflement sous la clavicule de ce côté. En arrière et à gauche, souffle léger, mais caractéristique, dans la fosse sus-épineuse ; et c'était tout.

Cependant, le 1er août 1875, je recevais du médecin de la famille à la campagne, le docteur Fournier, une lettre où il m'annonçait que son jeune client avait eu, le 15 juillet, une nouvelle hémoptysie, non seulement très abondante, mais qui persista jusqu'au 26, malgré la médication la plus rationnelle. Cette hémoptysie présentait ce caractère particulier qu'elle était apparue le soir même d'un voyage en chemin de fer où le malade avait eu excessivement chaud. Or, le fait est loin d'être rare, et le même jour où je recevais cette lettre, 2 août, je voyais un autre tuberculeux pris d'une hémoptysie peu d'instants après être descendu d'un wagon, « où il avait été pendant une heure soumis à une température très élevée, » et en montant une petite côte, où il avait éprouvé un sentiment de fraîcheur. Il y a dans ces cas congestion pulmonaire par refroidissement à la périphérie et refoulement du sang vers les poumons ; congestion d'autant plus intense et facile, que l'air chaud préalablement inspiré a dilaté les vaisseaux pulmonaires, et que la présence des granulations tuberculeuses entretient le tissu du poumon dans un état d'hypérémie habituelle ; *de cette congestion à l'*HÉMORRHAGIE *il n'y a qu'un pas*, facilement franchi ; de même qu'*il n'y a qu'un pas*, tout aussi facilement franchi, *de cette congestion à la* PHLEGMASIE : c'est un simple changement de modalité dans le processus hypérémique : le FAIT *physique*, dilatation des vaisseaux par la chaleur, s'est transformé en un ACTE *dynamique*, la phlegmasie (1). Etonnez-vous donc, après cela, de voir la fièvre s'allumer consécutivement à certaines hémoptysies ! Non point que l'hémoptysie ait fait la fièvre, non point que l'hémoptysie ait causé la phthisie, mais parce que les granulations avaient

(1) Voir, plus loin, leçon LXI (*Températures morbides locales dans la tuberculisation pulmonaire*), une belle observation où l'on voit nettement la succession de ces phénomènes et les températures locale et générale corrélatives.

prédisposé les poumons à se congestionner et que, dans les cas en question, la congestion avait été assez forte pour entraîner à la fois l'hémorrhagie et la phlegmasie ; d'où la fièvre. Il s'en faut donc bien que ce soit le sang, hypothétiquement répandu dans le poumon, qui ait provoqué la phlegmasie (mais cette théorie de la phthisie *ab hæmoptoe* sera discutée longuement plus tard) (1).

Le second jour de l'hémoptysie du jeune malade de Clermont, « dès le matin, m'écrivait son médecin, il fut pris d'une fièvre intense qui revêtit la forme rémittente, avec exacerbations de six heures du matin à midi. » Or, pendant la durée de cette hémoptysie fébrile, indépendamment des signes mentionnés plus haut, le médecin constatait « dans la fosse sus-épineuse gauche un groupe de râles sous-crépitants, à l'angle de l'omoplate gauche, et quelques râles humides dans la gouttière vertébrale ; » bruits qui disparurent quand eut cessé la fièvre, c'est-à-dire quand disparut la congestion génératrice de l'hémorrhagie comme de la phlegmasie fébrile. « En effet, ajoute le médecin, aujourd'hui 1er août, toute fièvre a cessé, un appétit formidable a remplacé l'inappétence de la période fébrile, les digestions sont parfaites, le sommeil est bon et ordinairement sans sueurs ; tous les matins le malade rejette presque sans toux deux ou trois crachats gris-jaunâtres, lourds et peu aérés. La percussion donne toujours une légère submatité dans la fosse sus-épineuse et l'auscultation fait entendre la respiration saccadée, mais *indemne de tout autre bruit anomal ;* » c'est-à-dire que les choses sont revenues au *statu quo* physique d'avant la congestion, ainsi que nous l'observons chaque jour ensemble à l'hôpital ; mais il est bon que semblables faits soient constatés en ville, à loisir, et par des médecins dégagés de toute préoccupation doctrinale.

Plus de deux mois après, le 11 octobre, le docteur Fournier m'écrivait encore : « Le jeune malade est dans la situation la plus prospère ; il a augmenté de près de 7 kilogrammes en un mois et demi.

« La matité de la partie antéro-supérieure du poumon gauche est presque effacée et l'auscultation fait percevoir comme seul phénomène anomal de l'expiration prolongée. La partie posté-

(1) Voir plus loin, leçon L.

rieure et supérieure du même poumon paraît indemne de tout bruit morbide, la respiration y est seulement un peu plus faible que du côté opposé. A l'angle de l'omoplate on perçoit encore quelques râles sous-crépitants, mais plus rares qu'il y a un mois. J'ai appliqué sur ce point, ainsi qu'il avait été convenu, un cautère qui fonctionne bien. Il en est de même des deux de la partie antérieure.

« L'appétit est toujours très bon. A peine un peu de toux le matin, suivie de l'expulsion d'un crachat muqueux.

« Angine herpétique très accentuée, qui me paraît en ce moment l'unique cause de la toux insignifiante du matin. »

Les choses sont bien en effet ce que me les annonçait le docteur Fournier. J'ai trouvé en novembre quelques bulles de craquements humides dans la fosse sus-épineuse, là où en mai il n'y avait qu'un souffle léger. Evidemment il y avait là de l'hypérémie avec un peu de ramollissement des granulations; mais, grâce à la puissante révulsion par les cautères, le processus hémorrhagico-phlegmasique avait été enrayé; grâce aussi à l'excellente hygiène, à la vie agreste, à l'équitation, l'état général est très satisfaisant, bien que l'infantilisme persiste. Ce jeune homme est allé passer l'hiver à Pau, où il vit le plus possible au dehors, fait des excursions, prend de l'huile de foie de morue, entretient ses cautères, et continue de se bien porter.

Comme la scrofule, l'herpétisme prédispose à la tuberculisation, et, comme l'enfant du scrofuleux, celui de l'herpétique peut se tuberculiser. Une preuve bien convaincante m'en est fournie par mon savant ami le professeur Hirtz; sa vaste pratique, fécondée par un esprit médical aussi large que clairvoyant, lui a permis de constater des faits comme ceux-ci :

« Je me souviens, dit M. Hirtz, d'un assez grand nombre de cas où des jeunes gens atteints dans leur enfance d'eczéma humide furent après l'adolescence pris d'une tuberculose pulmonaire. C'était en particulier ceux qui avaient eu des éruptions suintant abondamment sur les joues ou la tête, avec croûtes épaisses et odorantes.

« J'ai connu une famille dont le père et la mère atteignirent une extrême vieillesse, mais dont plusieurs fils et filles adultes

périrent de phthisie pulmonaire. La mère portait depuis sa jeunesse un eczéma occupant tout le cuir chevelu; éruption qu'elle a conservée jusqu'à sa mort, causée à quatre-vingts ans par une maladie de quelques jours. Elle était, m'a-t-on dit, d'une famille tuberculeuse (et sa maladie cutanée l'avait sans doute préservée de la phthisie).

« Mais le fait le plus saillant, le voici : une famille résidant dans la petite ville de Brumath, à trois lieues de Strasbourg, se composait de trois fils et d'une fille. Le père, fort et bien portant, la mère un peu petite, mais de belle santé, sauf une éruption eczémateuse chronique depuis la nuque et les oreilles jusqu'au sommet de la tête. L'aîné des fils, que je n'ai pas connu, mais qui avait des apparences vigoureuses, mourut d'une phthisie subaiguë à l'âge de vingt-cinq ans. Le second, également vigoureux d'extérieur, se présenta chez moi avec une fistule à l'anus que je refusai d'opérer à cause des antécédents du frère. Il se fit opérer ailleurs, et environ deux années après il me revint atteint d'une tuberculose confirmée à laquelle il succomba. Le troisième frère, quelque temps après, revint d'Algérie avec un congé militaire, atteint d'une phthisie confirmée qui l'enleva bientôt. Restait une fille alors âgée de vingt-cinq ans, type apparent de force et de richesse organique; peu élevée de stature, mais large d'épaules et de taille, avec embonpoint exubérant, une belle et vigoureuse paysanne.

« Depuis quelque temps lui étaient survenues des hémoptysies, dont quelques-unes abondantes, puis de l'oppression. Dans les visites ultérieures qu'elle fit à ma consultation, je constatai bientôt la pâleur, puis une toux catarrhale avec râles généralisés, puis quelques râles cavernuleux aux sommets, puis successivement la fièvre hectique, les sueurs nocturnes, un rapide amaigrissement; en un mot, elle descendait rapidement la pente fatale suivie par ses frères, lorsque survint un jour sur le cuir chevelu, puis à la face, sous les bras et sur les cuisses, une de ces éruptions eczémateuses subaiguës qui envahissent le corps, couvrent la face d'un masque, le cuir chevelu d'une croûte épaisse, pulvérulente ou humide, avec une desquamation rapide et incessante. La pauvre fille maigrit rapidement, enlaidit hideusement, perdit

une partie de ses cheveux, de ses sourcils, en un mot devint méconnaissable. Mais, dès le début de l'éruption, les phénomènes pectoraux s'arrêtèrent, puis peu à peu disparurent au point qu'il n'y eut plus ni symptôme, ni trace, à l'auscultation, de la maladie pulmonaire; je l'ai revue souvent : l'éruption, selon la saison, oscillait entre le plus et le moins sans pouvoir disparaître tout à fait. Elle resta laide et prématurément vieillie, mais de la tuberculose il n'y eut plus de trace huit ans après.

« Les faits que j'ai exhumés de ma pratique, et que j'aurais pu multiplier, semblent indiquer la parenté étiologique entre les deux diathèses, fondée sur leur vicariation dans les familles ou sur les mêmes individus. Ils montrent :

« 1° Des personnes atteintes dans leur enfance et guéries de certaines formes eczémateuses bien accentuées, souvent prises plus tard de phthisie pulmonaire ;

« 2° Des personnes issues d'une famille tuberculeuse et préservées de l'hérédité en devenant herpétiques; ou bien atteintes déjà sérieusement d'un commencement de phthisie, laquelle s'arrête par la survenance de l'affection cutanée ;

« 3° Ou enfin une personne née d'une famille tuberculeuse et *préservée personnellement* par l'eczéma, mais transmettant à ses descendants, non sa maladie de peau, mais la maladie pulmonaire qu'elle n'a pas (et inversement sans doute). »

Dans ces faits si intéressants de phthisie pulmonaire chez des enfants d'herpétiques il n'y a pas que cela, il y a encore la démonstration de l'utilité préservatrice de ce que nous avons dit être des phénomènes de substitution (1); ainsi la fistule à l'anus, chez l'un des fils, et sa guérison, suivie bientôt après de manifestations tuberculeuses; ainsi l'herpétisme tutélaire chez un de ces descendants d'herpétiques, le seul qui échappe à la mort par la phthisie, après avoir présenté d'abord des manifestations tuberculeuses, contre-balancées, puis finalement neutralisées par le développement de la maladie herpétique héréditaire.

On ne peut évidemment pas voir là des exemples d'antagonisme, mais de « substitution par révulsion »; attendu qu'une

(1) Voir plus haut, leçon XXXVII, p. 6.

maladie n'est pas antagoniste de la phthisie pulmonaire qui y prédispose si manifestement ; aussi semble-t-il plus rationnel de voir dans la maladie herpétique, quand elle apparaît, une affection qui *se substitue* à la tuberculisation en la neutralisant, bien qu'elle puisse y conduire par la faiblesse radicale dont elle entache l'organisme.

L'enfant d'un diathésique quelconque ne naît donc pas tuberculeux, mais tuberculisable par le fait de sa faiblesse originelle. Eh bien, il en est de même de l'enfant d'un diathésique *tuberculeux;* il vient au monde, non pas tuberculeux, mais apte à se tuberculiser, et beaucoup plus apte que tout autre. Ainsi se doit comprendre l'hérédité tuberculeuse, qui est régie par les lois de toute hérédité morbide, c'est-à-dire qu'elle peut être uniparentale ou biparentale ; qu'elle peut, uniparentale, être modifiée, corrigée, atténuée, annihilée par le second géniteur; qu'elle peut l'être également par l'heureuse influence de l'atavisme ; c'est là un fait aussi incontestable que consolant. Dès 1866 je le disais déjà (1), et je le répète ici, plus autorisé par dix années de plus : Il ne faut pas voir, comme on le fait trop souvent, qu'un seul facteur dans l'hérédité. A ce produit qu'on appelle un enfant, il y a le facteur paternel et le facteur maternel. Et comme tout produit est proportionnel à ses facteurs, il s'ensuit que le produit participera des qualités ou des défauts de ceux-ci. Si donc l'un des facteurs possède une aptitude physiologique donnée, et que l'autre facteur présente l'aptitude inverse, celui-ci neutralisera dans le produit en tout ou en partie l'influence de celui-là. Il y a alors hérédité uniparentale ou à facteurs divergents.

Inversement, si les deux facteurs ont les mêmes aptitudes physiologiques, ces influences conspirent et le produit présentera fatalement les mêmes aptitudes au maximum : il y a hérédité biparentale ou à facteurs convergents.

Ainsi influence *neutralisante* d'un facteur sur l'autre, ou *conspirante* d'un facteur par rapport à l'autre : telle est la double loi de l'hérédité relativement aux facteurs.

(1) Peter, *De la tuberculisation en général,* p. 76. Paris, Asselin, 1866.

Mais par cela qu'il *vit* le produit possède une virtualité qui lui est propre et en vertu de laquelle il réagit d'une façon personnelle sur les influences de milieu.

Il y a donc dans l'hérédité trois éléments : les deux facteurs et le produit : ceux-là douant celui-ci, mais celui-ci réagissant à sa façon contre les influences de ceux-là.

En conséquence, soit un père tuberculeux et une mère saine et robuste : l'enfant présentera d'abord les attributs de ce qu'on appelle le tempérament lymphatique ; il vivra d'une existence quelque peu souffreteuse, mais enfin il vivra. Vienne l'âge de puberté, alors il présentera pour la première fois les signes de la tuberculisation, et cette tuberculisation s'effectuera ordinairement dans ses poumons. Pendant une vingtaine d'années l'influence maternelle aura combattu l'influence paternelle. C'est l'hérédité morbide uniparentale ou à facteurs divergents.

Soit maintenant un père et une mère tuberculeux : l'enfant n'atteindra pas la puberté pour se montrer tel. Dès la dentition première, la tuberculose se manifestera chez lui, et ce sera le plus souvent une véritable explosion, il y aura des tubercules un peu partout, dans les méninges comme dans les poumons, sur la plèvre comme sur le péritoine. Et ces tubercules seront des granulations. C'est l'hérédité morbide biparentale ou à facteurs convergents.

Soit encore un père et une mère scrofuleux, à un degré quelconque : l'enfant sera scrofuleux ; ou bien si, par l'influence du milieu, il échappe à cette diathèse, il pourra, vers l'âge de puberté, devenir tuberculeux. Encore un cas d'hérédité morbide biparentale ou à facteurs convergents.

Jusqu'ici nous ne voyons que les facteurs. Voyons donc ce que peuvent le produit et son milieu.

Soit un père tuberculeux, mais une mère très robuste. Déjà l'influence paternelle est corrigée. Soit, de plus, une nourrice exceptionnellement vigoureuse. Par le fait d'une puissante alimentation, l'enfant réagit contre ce qui était en lui d'influence paternelle, et la santé est l'indice de cette réaction. Sevré, il vit au milieu des champs ; sa nourriture est plantureuse ; il devient un robuste adolescent. Homme fait, il reste placé dans les con-

ditions les plus hygiéniques, une direction savante a développé harmonieusement en lui les aptitudes du corps et de l'intelligence; la santé persiste; le produit continue à lutter victorieusement contre l'influence d'un de ses facteurs; la diathèse est tenue en échec; l'hérédité est presque vaincue. Et ainsi peuvent aller les choses pendant de nombreuses années encore.

Voilà ce que peuvent le produit, en raison de sa virtualité propre, et le milieu, en vertu de ses influences.

C'est ainsi que l'on doit comprendre l'hérédité. C'est parce qu'il peut y avoir divergence des facteurs, c'est parce que le produit réagit sur lui-même, que les diathèses peuvent s'éteindre et l'hérédité dans le mal disparaître. Autrement on ne comprendrait pas comment la race humaine existe encore. Or, bien loin de diminuer, elle s'accroît d'année en année.

D'ailleurs, on ne naît pas tuberculeux, mais apte à se tuberculiser. C'est à peine si l'on peut citer quelque cas de fœtus ayant des tubercules, et l'enfant qui vient au monde n'en a ordinairement pas. Celui qui sera tuberculeux naît avec une faiblesse de constitution qui le prédispose au développement des tubercules, et c'est là précisément que peuvent intervenir avec efficacité les influences de milieu.

En général, chaque maladie héréditaire a son époque de développement; la syphilis apparaît quelquefois dès les premiers jours de la vie et, au plus tard, vers le cinquième ou le sixième mois; la scrofule, un peu plus tardive, se manifeste dans les premières années de l'existence; la tuberculose frappe ordinairement dans la jeunesse et à l'époque de puberté. Cependant, quand la diathèse est au maximum, la tuberculose se montre dès le très jeune âge et quelquefois dans la première année de la vie. Ces cas sont ceux où, le père et la mère étant tuberculeux, il y a convergence des facteurs et concours de circonstances aggravantes, telles que la misère et l'allaitement par la mère tuberculeuse.

Ce ne sont pas là de vaines hypothèses, mais des faits observés par moi, que M. N. Guéneau de Mussy a également observés, et je ne saurais mieux faire que d'invoquer ici sa grande autorité. Tout en reconnaissant, ainsi que je le fais, l'influence considérable de l'hérédité, l'éminent médecin de l'Hôtel-Dieu admet qu'on ne doit

pas la considérer comme fatale. « On voit, dit-il (1), des enfants de tuberculeux parvenir à un âge avancé ; l'hérédité peut être atténuée par certaines conditions de la génération. Ainsi la bonne constitution et la vigueur d'un des parents peuvent neutraliser la faiblesse et les éléments diathésiques que l'autre apporte. L'hygiène pourra modifier profondément l'organisme pendant son développement et combattre efficacement les prédispositions morbides qu'il apporte en naissant. »

De son côté, M. Pidoux (2) dit être en mesure de prouver que la phthisie descend moins souvent de la phthisie que de beaucoup d'autres maladies constitutionnelles et héréditaires. Et, en effet, d'après des relevés qui portent sur plus de 4000 observations, M. Pidoux ne trouve pas la phthisie « née de la phthisie » plus de 20 fois sur 100. Au contraire, s'il ajoute aux phthisiques nés de phthisiques ceux qui sont issus de parents affectés d'autres maladies chroniques, il arrive au chiffre de 50 pour 100.

Mon collègue le docteur Damaschino a réuni sur cette question de l'hérédité de la tuberculisation d'intéressants documents qu'il est bon de citer (3).

« La statistique de Smith précise, pour la première fois, non seulement le nombre de parents tuberculeux, mais leur état de santé habituelle ; elle contient également des détails intéressants sur l'hérédité collatérale. Or, sur 1000 phthisiques, les sept dixièmes reconnaissaient dans leurs ascendants des causes morbides : ainsi 18 pour 100 des parents vivants étaient valétudinaires avant la naissance de leurs enfants ; 34 pour 100 (plus du tiers) avaient été presque constamment malades ; enfin, 20 pour 100 étaient morts phthisiques. On peut, sans forcer l'analogie, supposer que nombre de ces parents vivants, d'une santé chancelante, étaient déjà en puissance de tuberculose et ont dû plus tard succomber.

« Relativement à l'hérédité collatérale, elle se répartit ainsi qu'il suit : peu de grands-parents tuberculeux (2,8 pour 100), beaucoup de frères et de sœurs (23, 3 pour 100), quelques oncles

(1) N. Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. I, p. 409. 1874.

(2) Pidoux, *Études sur la phthisie*, p. 92. Asselin, 1874.

(3) Damaschino, *Étiologie de la tuberculose*, p. 40. 1872. — Excellent travail, fait dans un esprit aussi médical que judicieux.

et tantes (9 pour 100). Le chiffre de 23 pour 100 de phthisies chez les frères ou sœurs s'augmente singulièrement si l'on y joint la proportion de ceux que les parents avaient antérieurement perdus, par tuberculisation suivant toute apparence. Ce dernier rapport ne s'élève pas alors à moins de 40 pour 100. »

C'est-à-dire que les mêmes produits de valétudinaires ou de tuberculeux (les frères et les sœurs) ont la plus grande tendance à avoir les mêmes aptitudes à se tuberculiser ; que la disposition tuberculeuse est moins accusée chez les consanguins moins rapprochés (oncles et tantes), ou moins rapprochés encore (grands-pères ou grand'mères). Ce qui est au fond très naturel.

Les relevés de Fuller confirment ceux de Smith dans leur ensemble. Pour le nombre des phthisiques de père ou de mère, ou encore des deux à la fois, la proportion totale est de 25,7 pour 100. La transmission héréditaire par les grands-parents est de 17 pour 100. Elle est de 15 pour 100 par les oncles et les tantes.

Quant à la transmission héréditaire, elle est à peu près la même suivant qu'elle provient de la ligne paternelle ou de la ligne maternelle ; car il n'y a qu'un léger écart en faveur de la transmission paternelle (48 au lieu de 40). Il en est de même de la transmission collatérale ; le nombre des oncles et tantes ou des grands-parents phthisiques est sensiblement égal, qu'ils appartiennent à la famille du père ou à celle de la mère.

En résumé, c'est parce que la tuberculisation n'est le produit de l'hérédité directe et immédiate que dans le tiers des cas environ, et que, par conséquent, dans *deux tiers des cas* de tuberculisation celle-ci est le résultat d'une *hygiène dépravée ;* — c'est parce qu'on ne naît pas tuberculeux, mais *tuberculisable*, et que, par conséquent, on peut retarder et même empêcher, dans un grand nombre de cas, le développement des manifestations tuberculeuses ; — c'est pour ces raisons que j'ai commencé l'étude de la tuberculisation par celle de *la façon dont on se tuberculise ;* cette méthode me semblant non seulement plus rationnelle, mais aussi plus féconde en inspirations préventives ou thérapeutiques. Vous le verrez dans la pratique ; et c'est là une consolation.

QUARANTE-SIXIÈME LEÇON

QUELS TISSUS ET QUELS ORGANES SE TUBERCULISENT. — Bassesse organique et tuberculisation. — Quand la vitalité générale s'amoindrit et que la tuberculisation est possible, le tubercule apparaît dans les organes les plus pauvrement doués et les moins fonctionnants. — Du tissu conjonctif et des vaisseaux sont la condition matérielle de la tuberculisation. — Plus un organe est spontanément actif, plus activement il fonctionne, et moins il se tuberculise. — Comment les poumons, qui ne sont que du tissu conjonctif bassement organisé et richement vasculaire, dont les fonctions sont toutes passives, sont prédestinés à la tuberculisation. — Comment les sommets, en étant la partie la moins fonctionnante, sont les premiers envahis et le sont au plus haut degré.

MESSIEURS,

Nous avons vu que la tuberculisation est l'aboutissant commun de toutes les causes de dépression de l'être, l'expression de la déchéance actuelle de l'organisme placé dans des conditions matériellement mauvaises ; nous allons voir aujourd'hui dans quels organes et parties d'organe se développe le tubercule, quels tissus il envahit, et pourquoi il fait élection de ceux-ci plutôt que de ceux-là.

Au sein de cet organisme appauvri par toutes les causes que je vous ai dites, par les troubles de la nutrition *alimentaire*, *aérienne* et *nerveuse*, où, dans quels tissus va s'inscrire l'étiquette de la déchéance ?

Sera-ce dans le tissu du muscle ? tissu si vivant, si *animal*, non moins par son mode de nutrition que par son mode de fonctionnement ? Assurément non.

Sera-ce dans le tissu d'une glande ? tissu si vivant encore, si spontanément *original* qu'il en est apte à fabriquer des liquides indispensables à l'organisme ? Pas davantage. Passez en revue tous ces ateliers de fabrication qu'on appelle des glandes, voyez les mamelles, les testicules, le foie, les reins, vous n'y trouverez

qu'exceptionnellement le tubercule, et encore ne l'y trouverez-vous qu'en apparence, c'est-à-dire seulement dans le tissu conjonctif d'enveloppe de l'organe ou de cloisonnement des lobules.

Encore moins le rencontrerez-vous dans le tissu animal par excellence, préposé à des fonctions de l'ordre vital le plus élevé, que ne connaissent ni les végétaux ni les animaux inférieurs, je veux dire le tissu nerveux. Ici également les rares exceptions ne seront qu'apparentes; les tubercules se développant alors dans une membrane inerte, presque végétative, le tissu conjonctif, gangue du tissu nerveux.

Ainsi de proche en proche, et par observation non moins que par induction, nous arrivons à reconnaître que le tissu le moins vivant, aux fonctions toutes passives, est celui même qui se tuberculise.

Ici pourriez-vous m'objecter que c'est précisément cette pauvreté d'organisation et cette passivité fonctionnelle que j'ai invoquée pour expliquer la détermination rhumatismale sur les tissus rudimentaires des cartilages, des séreuses articulaires, du vernis de revêtement, ou tunique interne, du cœur et des vaisseaux (1). Mais il y a cette différence capitale entre les tissus qui se rhumatisent et ceux qui se tuberculisent, que les premiers n'ont pas de vaisseaux et vivent parasitairement, par imbibition, tandis que les seconds en sont pourvus, de vaisseaux rouges comme de vaisseaux blancs, et que même les plus richement vasculaires sont aussi les plus fréquemment comme les plus fortement tuberculisés. Ainsi apparaît cette loi pathogénique de la nécessité des vaisseaux pour la genèse du tubercule: «Minimum d'organisation ou tissu conjonctif; irrigation vasculaire de voisinage, et voilà la tuberculisation possible. »

Je dis bien, «irrigation vasculaire de voisinage», car si les toiles vasculaires qu'on appelle le poumon ou la pie-mère se tuberculisent plus souvent encore que les toiles simplement celluleuses qu'on nomme la plèvre ou le péritoine, ce n'est pas qu'elles soient plus vivantes, plus fonctionnantes, qu'elles fassent

(1) Voir t. I, leçon XVIII, sur le *Rhumatisme aigu*, et, *passim*, la leçon XV, sur l'*Endartérite*.

plus *per se ;* ce n'est pas qu'elles utilisent le sang qui circule en telle abondance dans le riche réseau qu'elles supportent ; ce n'est pas qu'elles *fabriquent* quelque chose avec ce sang (car l'alvéole pulmonaire ne produit pas plus l'hématose que la pie-mère la pensée : le sang ne faisant que traverser l'un pour être en contact avec l'air, et que traverser l'autre pour arriver à l'encéphale qui l'emploie et sait en tirer l'influx nerveux) ; c'est simplement parce que le sang ou la lymphe sont indispensables à la réalisation du tubercule.

Par ces mêmes raisons de la nécessité des vaisseaux pour la production du tubercule, certains tissus se tuberculisent encore, et fréquemment, dont l'histologie moderne nous a fait connaître la structure : ainsi le tissu lymphoïde, celui des ganglions, celui de la rate (qui n'est qu'un assemblage de ganglions conglomérés); celui des follicules clos de l'intestin, des glandes de Peyer, etc.

J'ajoute que ce n'est pas le tissu conjonctif, simple, *non organisé*, mais le tissu conjonctif *organisé*, je veux dire spécialisé, devenu organe, ou faisant partie intégrante d'organe, qui se tuberculise ; ou, en d'autres termes encore, ce sont les organes ou portions d'organes qui ne sont guère que du tissu conjonctif qui se tuberculisent.

Je sais bien que le tissu conjonctif est à lui seul toute la structure des animaux les plus inférieurs dans l'échelle de la vie ; mais c'est peut-être, et précisément, parce qu'il représente la *vie embryonnaire*, la *vie qui commence,* la *vie au minimum d'organisation comme de date*, qu'il est le premier, et de préférence, frappé par la déchéance vitale dont la tuberculisation est l'expression anatomique et matérielle.

Etant donc données les causes générales de la tuberculisation, la présence du liquide nourricier (sang ou lymphe) est à la fois la condition indispensable et l'occasion de la naissance du tubercule ; d'où la tuberculisation plus fréquente et plus intense des tissus qui contiennent le plus de sang, comme l'alvéole du poumon et la pie-mère, ou le plus de lymphe, comme les ganglions. Notez que je ne fais pas là de théorie : c'est un fait que la fréquence de tuberculisation des poumons et de la pie-mère ; un autre fait que la fréquence de tuberculisation des ganglions lymphatiques ;

je me borne à synthétiser ces faits, en rapprochant les conditions de la texture de celles de la tuberculisation.

Toutes ces choses étant dites, faisons maintenant l'autopsie de cet enfant, né de père et de mère tuberculeux, c'est-à-dire tuberculeux au maximum, tuberculeux de presque partout. Nous trouvons des tubercules dans la plèvre, dans le péritoine; nous en trouvons *sur* le foie. Je dis « sur » et non pas « dans », car si nous enlevons l'enveloppe péritonéale, du même coup nous enlevons les granulations tuberculeuses; car si nous en trouvons dans l'intérieur même de la glande, nous voyons qu'elles se sont développées dans la capsule fibreuse ou dans les trabécules qui en émanent. Même disposition anatomique pour les tubercules des reins de cet enfant; disposition identique pour les tubercules du testicule de cet adulte, lesquels ne sont autres que des tubercules du tissu conjonctif intra-rénal ou intra-testiculaire (1). Au contraire, c'est bien des tubercules qu'il y a *dans* la rate au niveau des glomérules, c'est-à-dire d'un pelotonnement vasculaire, et en vertu de la tuberculisation possible et fréquente des organes de la série lymphoïde. Pour les mêmes raisons nous en trouvons dans les ganglions lymphatiques, qui en regorgent.

Nous trouvons encore des tubercules dans la pie-mère. Mais où dans cette pie-mère? le *long des vaisseaux artériels*. Et où, dans les vaisseaux? dans la *gaine lymphatique* qui les entoure. Ce qui jette tout à coup le jour le plus lumineux sur la naissance du tubercule, ici et en général.

En même temps enfin, nous en voyons, et par myriades, dans les deux poumons de l'enfant. Mais où dans ces poumons? surtout à leur sommet. Et où dans ces organes? dans le tissu conjonctif alvéolaire, aux angles rentrants des divisions et subdivisions réticulées des petits vaisseaux qui rampent sur la paroi de l'alvéole, ou encore dans le tissu cellulaire péribronchique.

Mais, avant d'aborder la grosse question de la tuberculisation dans les poumons, laissez-moi vous dire encore deux mots sur la tuberculisation dans quelques autres organes.

On observe parfois, comme ici, des tubercules dans certaines

(1) Voir, leçon suivante, *Tuberculisation des organes génitaux*, p. 177.

membranes muqueuses ; bien que le fait soit déjà loin d'être commun, puisqu'on ne rencontre la tuberculisation des membranes muqueuses que dans la moitié environ des cas de tuberculose. C'est d'ailleurs en réalité non point dans le tissu propre de la membrane, mais dans le tissu cellulaire sous-muqueux que siége le tubercule, et de préférence dans les follicules clos ou les glandes de Lieberkühn. Nous en avons vu tout à l'heure dans les ganglions mésentériques, nous en voyons maintenant dans les ganglions bronchiques : et nous savons que ces ganglions ne sont que du tissu conjonctif disposé pour la formation des leucocytes et des globulins. Enfin nous en avons trouvé dans la rate ; et nous savons de même que la rate n'est en quelque sorte qu'un énorme ganglion lymphatique congloméré. Or, qu'est donc le tissu *lymphoïde*, sinon un tissu conjonctif approprié à des fonctions spéciales ? Et qu'est le tissu conjonctif ou connectif, sinon un tissu composé de fibres, parcouru par des canaux plasmatiques, et creusé de lacunes où de récentes et consciencieuses recherches ont démontré que se fabriquent les globules et les globulins, lacunes en connexion avec les radicules des vaisseaux lymphatiques. C'est donc là en vérité un tissu conjonctif rudimentaire quant à son organisation, mais qui, au moins, produit quelque chose ; eh bien, nous allons voir un tissu conjonctif plus rudimentaire encore qui, lui, ne produit rien, et qui précisément se tuberculise le plus fréquemment de tous.

Ici, je dois faire un moment appel à vos connaissances physiologiques les plus simples. Qu'est en soi la respiration ? A coup sûr, ce n'est pas un acte *vital*, en ce sens que la vie n'a rien à voir dans son accomplissement ; c'est un fait purement *physique*, un simple échange de gaz. Pour que cet échange s'accomplît, il ne fallait qu'une membrane poreuse : membrane à laquelle, pour son simple rôle physique, suffisait l'organisation la plus simple ; membrane ayant juste assez d'organisation pour résister à l'usure et se réparer ; le plus mince possible pour laisser mieux passer les gaz, et le plus étendue possible pour offrir à l'hématose la plus large surface. Or, tout cela a été réalisé dans le poumon, qui se prête à un phénomène physique indispensable à l'organisme, mais ne l'accomplit pas ; qui vit uniquement pour lui-même d'une obscure

existence, se contentant de végéter à l'aide d'une infime portion du sang qu'il soutire aux flots de ce liquide qui le baignent; qui, à l'inverse de tous les organes sécréteurs, *ne fait rien;* qui n'est qu'un lieu d'importation et d'exportation de gaz, un instrument de laisser-faire et de laisser-passer ; qui enfin est à l'hématose ce qu'est la charpente au feu d'artifice, une condition matérielle d'accomplissement, où il n'intervient pas plus que cette charpente.

En conséquence, étant donné l'appauvrissement de l'organisme qui aboutit à la tuberculisation, quel organe se tuberculisera de préférence, sinon le plus pauvre en aptitude vitale comme en organisation, le poumon? Et quelle portion de cet organe, sinon la moins fonctionnante et par conséquent la moins vivante encore, le sommet? C'est ici le cas de vous rappeler ce que je vous ai dit déjà de la structure du poumon et ce que je vous ai démontré de la locomotion de l'air à travers les bronches; je suis obligé enfin de répéter les expériences que j'ai déjà faites devant vous sur la différence d'amplitude du mouvement fonctionnel des diverses parties du poumon.

Vous savez que l'alvéole pulmonaire est exclusivement formé par un tissu conjonctif spécial, très abondant en cellules et qui n'est peut-être pas sans analogie avec les tissus adénoïdes; entre les mailles des réseaux capillaires se voit un élément ayant la forme d'un noyau ou d'une cellule, élément qui occupe l'espace inter-capillaire presque tout entier ; et il est douteux encore que la surface interne de la paroi alvéolaire soit revêtue d'un épithélium (1).

Il n'y a donc dans la trame du poumon que du tissu conjonctif : d'abord celui de la paroi même de l'alvéole, lequel est un tissu conjonctif spécial; ensuite celui qui soutient et relie les alvéoles entre eux, qui est le tissu conjonctif ordinaire. Eh bien! le premier, le tissu conjonctif alvéolaire, n'ayant qu'à supporter les vaisseaux où s'accomplit l'hématose et à contenir les gaz qui en sont la condition, et n'ayant nullement à intervenir dans le phénomène, est aussi peu organisé que possible; il n'a pas de vaisseaux nourriciers propres, et utilise ceux mêmes de

(1) Villemin, *Études sur la tuberculose*, p. 135 et 136. 1868.

l'hématose; il n'a pas de nerfs, devant être inactif; de sorte qu'il vit d'une vie toute végétative, « sans spontanéité comme sans action. »

Or, dans cet organe si pauvre quant à la texture et si passif quant à la fonction, le sommet est précisément la partie la moins vivante, car elle est la moins fonctionnante.

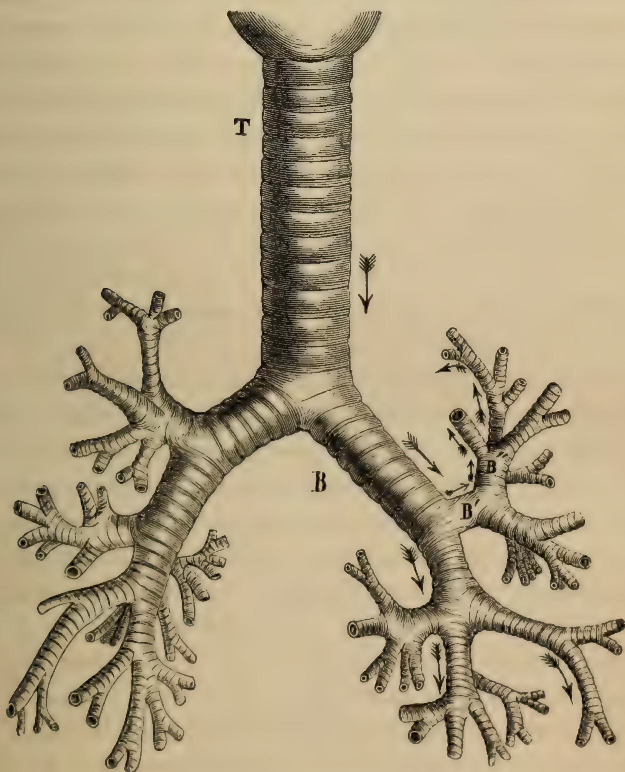


Fig. 41.

Un coup d'œil jeté sur le squelette des bronches vous en convaincra facilement : vous y verrez (fig. 41) que la colonne d'air inspiré suit une direction *descendante* et rectiligne du larynx à la trachée ; qu'elle se divise une première fois à la bifurcation de celle-ci, tout en restant descendante ; puis qu'elle se

divise une seconde fois en deux colonnes, dont l'inférieure suit la direction descendante primitive, tandis que la supérieure devient *ascendante* en B', faisant un angle droit avec sa direction première ; qu'elle se dévie plus encore en B''; et que, dans certaines divisions de B'', la voie suivie par l'air est inverse et rétrograde par rapport à l'axe de la trachée T; qu'enfin, dans certaines autres subdivisions, l'air se dirige parallèlement à la bronche supérieure, mais en sens rigoureusement inverse ; de telle façon que plus l'air s'élève dans les conduits bronchiques, et plus il renverse sa direction.

Dans la bronche inférieure, il suit sa direction primitive et descendante, il reste descendant jusqu'à la base du squelette bronchique et ne se dévie que dans les divisions et subdivisions supérieures. Eh bien ! l'observation nous apprend que c'est de haut en bas que les poumons se tuberculisent, c'est-à-dire que la tuberculisation s'effectue d'abord dans le lobe supérieur, et d'abord à l'extrémité la plus élevée de ce lobe ; puis elle apparaît dans le lobe inférieur et d'abord à l'extrémité la plus élevée encore de ce lobe ; ou, en se plaçant au point de vue de la locomotion de l'air, le poumon se tuberculise d'abord dans les points où l'air, de plus en plus dévié, circule moins aisément, et où la fonction de l'hématose est nécessairement le moins active.

Et il n'y a pas à dire que, l'air inspiré obéissant à la loi d'expansion des gaz, les déviations rétrogrades qu'il subit dans les subdivisions bronchiques sont sans importance relativement à sa vitesse ; car il est bien évident que, toutes choses égales d'ailleurs, il pénétrera avec plus d'aisance et de rapidité dans les voies directes que dans les voies rétrogrades, éprouvant dans chacune de celles-ci un frottement nécessaire et un ralentissement proportionnel.

A ces obstacles tout mécaniques à la pénétration de l'air dans les sommets des lobes du poumon, s'en ajoute un tout physique, qui est la pesanteur : l'air inspiré, bien qu'il se soit échauffé pendant son trajet, étant plus froid que celui qui est resté dans les poumons, est plus dense, et tend par conséquent bien plus à descendre qu'à monter dans les divisions des voies aériennes.

Cela dit de la locomotion de l'air eu égard au squelette des

bronches, voyons ce qu'elle peut être relativement à l'ampliation pulmonaire. L'appel de l'air dans les poumons est proportionnel à l'amplitude du déplissement; or, celui-ci est en rapport avec la mobilité du contenant, c'est-à-dire de la cage thoracique ; et il est facile de voir que la première côte est presque immobile et que la seconde est très peu mobile ; tandis qu'au contraire les côtes se meuvent d'autant plus facilement qu'elles sont plus inférieures. D'où il suit que le maximum d'ampliation de la cage thoracique est à la partie inférieure de celle-ci, et que le maximum de déplissement pulmonaire est nécessairement à la base des poumons. Ainsi encore l'air qui a plus de tendance à se diriger mécaniquement vers les parties inférieures du poumon a également plus de tendance à s'y précipiter physiquement, appelé qu'il y est par une plus grande aspiration. Ainsi les bases des lobes respirent plus activement que les sommets.

Mais l'air, circulant moins activement dans les sommets, s'y renouvelle moins ; il y contient plus d'acide carbonique et moins d'oxygène; il y est par conséquent moins apte à l'hématose du sang qui circule dans les parois des alvéoles des sommets, de sorte que ce sang y est moins propre à la nutrition ; d'où ce résultat que la nutrition des alvéoles des sommets, se faisant aux dépens d'une partie du sang qui circule dans leurs parois, sera nécessairement moins parfaite que celle des parois alvéolaires des bases. Ainsi encore nous voyons que les parties des poumons qui se tuberculisent d'abord sont celles où la nutrition se fait le moins bien.

Enfin l'expérience suivante confirme et complète tout ce que je vous dis. Je dénude la trachée-artère d'un lapin, je la divise, et je fixe par une ligature un tube à insufflation sur la partie inférieure de ce conduit divisé. J'enlève rapidement le sternum et la partie antérieure des côtes, afin de mettre à nu les poumons, que je laisse dans la poitrine. Je pratique alors l'insufflation, de manière à simuler la respiration, et vous voyez :

1° Que *le déplissement des poumons s'effectue de la base au sommet* ; ce qui est d'accord avec ce que nous venons de voir du degré de perméabilité des canaux bronchiques pour l'air ;

2° Que *le déplissement des poumons est toujours le plus considérable à la base.*

Maintenant, un examen plus attentif vous fait voir que, par une insufflation modérée, simulant une inspiration ordinaire et peu profonde, il arrive que non seulement les poumons se dilatent de la base au sommet, mais que quelques portions de ce sommet peuvent ne se pas dilater; de sorte qu'il y a, dans les respirations ordinaires, des vésicules du sommet qui restent inactives.

Par une insufflation plus considérable, on voit ces parties du sommet tout à l'heure immobiles se déplisser enfin et se remplir d'air; de sorte qu'il faut de grandes inspirations pour utiliser la totalité des vésicules pulmonaires.

Enfin, par une insufflation plus considérable encore, on dilate au maximum ces vésicules du sommet; mais alors celles des bases sont dilatées au point d'en être presque emphysémateuses.

Ainsi, soit que nous examinions le squelette bronchique, au point de vue de la perméabilité des poumons pour l'air; soit que nous examinions le squelette thoracique, au point de vue de l'ampliation pulmonaire; soit enfin que nous étudiions la pénétration de l'air dans les poumons, au point de vue expérimental, nous arrivons à cette conclusion identique, que le sommet des poumons en doit être et en est la partie la moins fonctionnante.

La base des poumons en est donc la partie principale et le sommet la partie accessoire ou *de renfort*, qui n'est complètement utilisée que dans les grandes inspirations; aussi voyons-nous les tuberculeux au début de leur tuberculisation, alors qu'il n'y a encore de granulations qu'à l'extrême sommet de leurs poumons, n'éprouver de gêne respiratoire que lorsqu'ils veulent se livrer à une respiration énergique (quand ils courent, par exemple, ou gravissent un escalier), c'est-à-dire lorsqu'ils veulent faire fonctionner leurs lobules de renfort, lesquels sont devenus imperméables et impropres à l'hématose par le fait de la présence de granulations.

Les détails où je viens d'entrer n'ont rien d'oiseux, car ils nous

font connaître la loi générale de la tuberculisation de l'organisme et celle de la détermination locale du tubercule dans certains organes et dans certains tissus.

Je n'ignore cependant pas qu'on a dit absolument le contraire de ce que je viens de vous exposer, que, faisant du tubercule un produit d'irritation ou de phlegmasie, on a été entraîné à considérer les organes où il se localise de prédilection, les poumons, comme des organes très actifs, et la partie de ces organes où il se développe d'abord, les sommets, comme la plus importante et la plus fonctionnante de ces mêmes organes; faisant ainsi de l'activité même et de l'importance vitale de ces régions organiques la cause première de leur tuberculisation. Mais le fait expérimental est en désaccord avec cette doctrine non moins que l'anatomie des organes ou des régions, non moins que l'anatomie pathologique générale.

Le tubercule n'est pas un produit d'inflammation, mais de déviation trophique. L'abaissement de la vitalité générale de l'individu prédomine sur le tissu le moins vivant, le tissu conjonctif, et y entraîne, sans hypérémie préalable, *à fortiori* habituellement sans phlegmasie antérieure, une déviation de nutrition. (Je dis « habituellement sans phlegmasie antérieure », car nous verrons bientôt la modification de forme qu'imprime au tubercule l'état de fièvre ou de phlegmasie.) La déviation trophique consiste en une prolifération des éléments fondamentaux du tissu conjonctif, les noyaux, au niveau des organes de nutrition, les vaisseaux. La *granulation*, résultat de la prolifération des noyaux du tissu conjonctif, présente une zone externe formée par des cellules en voie de prolifération, une zone moyenne, contenant des cellules en activité de multiplication, et enfin une zone centrale, où se voient des noyaux et de petites cellules rappelant les éléments lymphatiques, emprisonnés dans une rare substance intercellulaire.

Ainsi, au moment de la naissance du tubercule, pas d'hypérémie de voisinage, ni par dilatation des vaisseaux propres du tissu conjonctif, ni par formation de nouveaux vaisseaux; par conséquent rien de ce qui caractérise l'inflammation et ses produits. Rien non plus de ce qui constitue les tissus destinés à

vivre, car dans le tubercule ainsi formé pas de vaisseaux interstitiels. Produit de la pauvreté vitale générale, il est lui-même le plus pauvre des produits morbides.

Qu'il n'y ait pas d'hypérémie préalable ou concomitante génératrice du tubercule, et par suite que celui-ci ne soit pas un résultat d'irritation locale, c'est ce dont vous pouvez vous convaincre en examinant les pièces anatomiques de cet enfant tuberculeux ; en particulier le péritoine et quelques-uns des lobules antérieurs de la base des poumons, où se voient des granulations grises, demi-transparentes, petites, évidemment nées depuis peu, au milieu du tissu le plus sain qu'on puisse rêver. Tandis qu'au contraire, au sommet de ces mêmes poumons, en même temps que vous voyez des tubercules plus volumineux, opaques et ramollis, comme aussi des granulations qui ne sont pas petites, grises et demi-transparentes, comme les dernières, mais plus grosses, jaunes et opaques, vous voyez le tissu pulmonaire qui les entoure hypérémié et même enflammé. De sorte que, là où la granulation est récente et jeune, là pas d'hypérémie; et là où elle est vieille, de l'hypérémie; de sorte enfin que l'hypérémie ne précède pas la granulation, mais la suit; qu'elle n'engendre pas, mais est engendrée.

D'où cette conclusion thérapeutique importante, que, pour empêcher ou arrêter la genèse du tubercule, on n'a pas à combattre d'*irritation tuberculisante* locale, mais à modifier, si possible, un état général d'amoindrissement; et qu'aussi plus tard, le tubercule formé, on aura à lutter contre l'irritation hypérémique, par le tubercule, du tissu envahi par lui; car cette irritation par le tubercule va jusqu'à produire l'inflammation locale, et cette inflammation peut être l'occasion et la cause possible de l'accélération comme de la modification dans le processus tuberculeux, d'où la production, sous son influence, non plus de granulations typiques, mais d'infiltrations grises et de pneumonies caséeuses. Mais cela, nous l'étudierons longuement plus tard (1).

Maintenant si la présence du sang est la condition *sine qua*

(1) Voir, plus loin, leçon LI.

non de la génération du tubercule, les organes ou les tissus qui se tuberculiseront le plus facilement seront nécessairement les plus vasculaires; ainsi les poumons, ainsi la pie-mère, et cela aux périodes de la vie où ils sont traversés par la plus grande masse de sang. Par exemple, pendant la grossesse, les chances de tuberculisation sont plus grandes, non seulement en raison de la débilitation que peuvent entraîner pour une femme faible déjà les besoins de la nutrition du fœtus (cause générale de tuberculose), mais encore parce que les poumons sont le théâtre d'une hématose pour deux; qu'il y a par suite plus de sang dans les parois de l'alvéole, et par suite enfin une plus grande chance de tuberculisation de celle-ci (1). Par exemple encore, les méninges dans l'enfance, où l'activité nerveuse est si grande; et non point parce que les méninges sont elles-mêmes plus actives, mais parce qu'elles sont alors et nécessairement traversées par une plus grande quantité de sang. La pie-mère étant la toile conjonctive où s'épanouit le réseau nourricier du cerveau, elle est d'autant plus vasculaire que le cerveau est lui-même plus actif; mais le sang qui traverse la méninge n'y fait rien, tandis qu'il servira à faire dans le cerveau la motilité, la sensibilité et l'intelligence. Cependant, s'il ne fait rien dans la pie-mère, il peut, la prédisposition tuberculeuse existant, servir à faire la tuberculisation méningée. Ainsi se conçoit la plus grande fréquence de tuberculisation de la pie-mère au moment et par le fait du plus grand fonctionnement du cerveau.

En résumé, la tuberculisation est l'expression de la débilitation actuelle et de la pauvreté vitale de l'organisme, et le tubercule se développe :

1° Dans les parties de cet organisme foncièrement les plus pauvres;

2° Dans les organes dont la fonction est le plus simple, le plus physique, le moins spontanée, le moins animale, le moins vivante :

3° Dans les parties de ces organes le moins actives, le moins fonctionnantes;

(1) Voir, plus loin, la leçon LXXV, où je fais voir par mes recherches de thermométrie locale que *le poumon est plus chaud chez la femme grosse*, et quelles conséquences pathogéniques en découlent.

4° Dans le tissu de ces organes le plus rudimentaire, le plus pauvrement organisé.

5° Et c'est pour toutes ces raisons que le poumon est l'organe le plus fréquemment tuberculisé ;

6° Que les sommets en sont de préférence et les premiers envahis par le tubercule;

7° Que le tissu conjonctif des alvéoles en est le siège exclusif.

QUARANTE-SEPTIÈME LEÇON

QUELS ORGANES ET QUELS TISSUS SE TUBERCULISENT. — *Tuberculisation des organes génitaux.* — Ici, comme dans tout l'organisme, la tuberculisation se développe, d'une part, en raison inverse de l'importance de la fonction, de l'activité fonctionnelle, et de la richesse ainsi que de la perfection de la texture de l'organe; d'autre part, en raison directe de la richesse vasculaire de ce même organe. — Tuberculisation des organes passifs de la génération : l'épididyme, le canal déférent et la prostate; les trompes et le corps de l'utérus. — Que le tubercule n'est pas un produit d'inflammation. — Affinité élective inverse d'un même organe ou d'un même tissu pour le tubercule et le cancer. — Tuberculisation de l'épididyme et cancer du testicule; tuberculisation du corps de l'utérus et cancer du col de cet organe. — Les sphincters se cancérisent et ne se tuberculisent pas.

MESSIEURS,

Nous avons actuellement dans la salle Saint-Paul, au n° 40, un malade atteint d'une affection à propos de laquelle je vous dirai quelques mots de diagnostic différentiel entre les diverses affections de l'épididyme et du testicule. A cette occasion, puisque nous nous occupons en ce moment de tuberculisation, vous me permettrez de jeter un coup d'œil d'ensemble sur la tuberculisation de l'appareil génital chez la femme et chez l'homme, en m'appuyant surtout des lumineuses recherches de M. Bernutz et des excellents travaux de MM. Brouardel et Siredey.

Le malade du n° 40 nous raconte qu'il reçut, il y a une quinzaine d'années, un coup violent sur les testicules; il s'ensuivit un gonflement inflammatoire des bourses, qui se dissipa au bout d'un certain temps, mais en laissant à sa suite des troubles de l'appareil urinaire qu'il est assez difficile de préciser. La seule chose certaine, c'est que, depuis quelque temps, le malade est obligé d'uriner très fréquemment, et laisse même quelquefois échapper ses urines lorsqu'il est debout. Dans la position horizontale, il n'est pas exposé aux mêmes inconvénients, ce qui nous ferait songer assez volontiers à un peu de cystite du col.

Ce qu'il y a de plus positif, c'est que cet homme est entré chez nous avec une tumeur inflammatoire de la bourse droite, et que cette tumeur provoque des irradiations douloureuses dans le cordon testiculaire et dans les lombes, sans doute par propagation au plexus spermatique.

Les téguments, rougis, recouvraient une tumeur dans laquelle on reconnaissait d'abord une portion volumineuse et dure ; puis, à la partie antérieure et supérieure, une portion beaucoup plus petite, dont la consistance assez mollasse rappelait celle du varicocèle. Pour aller tout de suite droit au but, je vous dirai que cette masse volumineuse et dure était l'épididyme, et que la partie mollasse était le testicule, refoulé en haut par la tumeur inflammatoire du corps et surtout de la queue de l'épididyme. Dès le premier jour, j'étais édifié à ce sujet, et je vous signalais l'existence, chez cet homme, d'une épididymite non tuberculeuse.

Pourquoi non tuberculeuse? D'abord, parce que le malade avait toute l'apparence d'un homme robuste ; ensuite parce que la queue de l'épididyme s'était prise la première et était restée le plus fortement affectée alors que, dans l'envahissement tuberculeux de l'épididyme, le mal progresse habituellement de la tête vers la queue. De plus, la queue de l'épididyme opposé était indurée et par conséquent oblitérée ; ce qui démontrait que le malade avait eu, de l'autre côté, une épididymite, ainsi qu'il résulte des recherches sagaces de M. Gosselin. Or, cette première épididymite n'ayant évidemment pas été tuberculeuse, il en devait être probablement de même de la seconde. Enfin, la tumeur de l'épididymite tuberculeuse est moins régulière qu'ici ; elle est moniliforme.

Ainsi, notre malade n'était pas atteint d'une affection des reins (ses douleurs lombaires nous l'avaient fait adresser comme atteint de néphrite); ce n'était pas non plus d'une orchite qu'il s'agissait, mais d'une épididymite et d'une épididymite purement inflammatoire. Maintenant, cette épididymite provoquait-elle les troubles des voies urinaires par propagation ou par action réflexe? la chose est indéterminée et après tout secondaire.

Nous avions à traiter cet homme et de sa maladie de l'épididyme et de ses irradiations douloureuses. Comme il n'y avait

pas là d'accidents à grands fracas, je traitai simplement la tumeur par une pommade résolutive dont l'iodure de potassium formait la base ; des onctions de pommade belladonée furent employées contre les douleurs. Un grand bain quotidien et longuement prolongé compléta le traitement. Sous l'influence de cette médication, vous avez vu la résolution s'opérer sur tous les points, un seul excepté, qui est la queue de l'épididyme ; celle-ci reste indurée et va probablement s'oblitérer comme l'autre. De sorte que notre malade en deviendra infécond, tout en restant puissant ; et c'est là tout le pronostic ; guérison assurée, mais avec perte définitive de la propriété de reproduction.

Tel est le fait, assez intéressant, à propos duquel je veux traiter la question de la tuberculisation des organes génitaux chez l'homme et chez la femme.

C'est qu'en effet il est des cas où la tuberculisation se révèle par des accidents inflammatoires. Vous êtes appelé par un individu qui a une épididymite aiguë ; vous croyez à une blennorrhagie, et cependant vous trouvez le méat sec ; d'un autre côté, il n'y a pas eu de traumatisme ; prenez garde, et redoutez la présence des tubercules. Vous traitez l'inflammation par les moyens ordinaires, et elle cède en quatre ou cinq jours ; seulement, vous remarquez qu'il reste de la douleur et de l'induration vers la tête de l'épididyme. Puis, un peu plus tard, un abcès se forme et s'ouvre au dehors, ou bien c'est vous qui l'ouvrez ; quelques phénomènes inflammatoires reparaissent, moins prononcés que les premiers, et la suppuration persiste, une suppuration séreuse, caillebottée, avec trajets fistuleux. S'il pouvait alors vous rester quelque doute, quant à l'existence d'une affection tuberculeuse, ces doutes cesseraient en voyant trois ou quatre mois plus tard l'autre épididyme se prendre à son tour et présenter les mêmes accidents.

Cela dit sur cette épididymite non tuberculeuse, voyons comment se développe la *tuberculisation* dans les *organes génitaux*.

Eh bien ! ici comme dans tous les autres systèmes organiques, vous verrez se justifier la proposition qui sert de fondement à mes leçons sur la tuberculisation : à un *minimum de texture*, associé à un *minimum de fonctionnement* et à un *maximum de*

vascularité apparente correspond un *maximum de tuberculisation;* proposition que j'espère vous avoir rendue évidente pour le poumon, qui, au point de vue histologique, n'est que du tissu conjonctif; au point de vue fonctionnel, ne fait rien que laisser faire et laisser passer; au point de vue de ses lobes supérieurs, fonctionne au minimum; au point de vue de sa vascularité, est si riche en apparence et si pauvre en réalité (cette vascularité étant celle de la fonction et non celle de la nutrition); — comme il en est des méninges, si souvent tuberculeuses.

Eh bien, ce qui est vrai des poumons et des méninges, vous allez le voir vrai encore de l'appareil génital mâle et femelle.

Il y a, dans l'appareil génital mâle, une partie essentiellement active, le *testicule*, et des instruments passifs, l'épididyme, le canal déférent, la prostate.

Il y a, dans l'appareil génital femelle, une partie essentiellement active, l'*ovaire*, et des instruments passifs, les trompes et l'utérus.

Or, étant connues les formules de tout à l'heure et les fonctions actives et passives des diverses parties de l'appareil génital mâle et femelle, vous en pouvez déduire *à priori* la loi de tuberculisation de ces organes; c'est-à-dire quelles sont dans ces organes les parties qui se tuberculisent d'abord, qui se tuberculisent le plus souvent, qui se tuberculisent au maximum.

A priori, dans l'appareil génital mâle, ce ne sera pas le testicule, mais l'épididyme, le canal déférent et la prostate; dans l'appareil génital femelle, ce ne sera pas l'ovaire, mais les trompes et l'utérus. Eh bien, ce que l'induction fait prévoir, l'observation le confirme. La tuberculisation frappe de préférence et au maximum, dans l'appareil génital de l'homme, l'épididyme et la prostate; dans l'appareil génital de la femme, les trompes et l'utérus.

Enfin, nous allons voir tout à l'heure, grâce aux travaux de M. Bernutz, que, dans l'utérus, c'est telle portion et non point telle autre qui se tuberculise.

Ces grands traits généraux dessinés, entrons plus avant dans le menu des détails :

L'appareil de la génération se compose, chez l'homme, d'une

portion fondamentale ou sécrétante et d'une portion accessoire ou vectrice du produit sécrété. La portion fondamentale est le testicule, la portion accessoire est l'épididyme et le canal déférent, auquel sont adjointes la prostate et les vésicules séminales. Mais la partie sécrétante du testicule est le *canalicule spermatique ;* ce sont ces canalicules qui, groupés deux à deux ou trois à trois, forment les lobules de la glande ; de chacun de ces lobules part un canalicule séminifère droit qui, pénétrant dans l'épaisseur de la tunique albuginée, y forme, avec ses congénères, le *rete vasculosum* et détermine cette saillie qu'on appelle le *corps d'Highmore ;* du corps d'Highmore partent les conduits spermatiques efférents, émanation du *rete vasculosum*, conduits efférents qui, en se contournant sur eux-mêmes, forment les *cônes vasculeux*, qui débouchent enfin dans un conduit unique, le canal de l'épididyme. Or, c'est la réunion des cônes vasculeux qui constitue, avec le canal dans lequel ils débouchent, la tête de l'épididyme ; et c'est au niveau de cette tête que l'artère spermatique se divise en deux branches, dont un rameau seulement est destiné à l'épididyme, tandis que les autres longent les cônes vasculeux, pénètrent dans le corps d'Highmore et se ramifient à la surface des cloisons celluleuses, émanation du corps d'Highmore et soutiens des lobules testiculaires. Ainsi, la tête de l'épididyme est le confluent des vaisseaux du testicule, c'est-à-dire le *point le plus vasculaire* de la glande ; bien qu'il en soit non pas la partie sécrétante, mais la partie excrétante, ou accessoire et passive. Enfin, vous savez que les lobes de l'épididyme ne sont autre chose que les flexuosités de ce canal excréteur, et nous venons de voir qu'un seul des rameaux de l'artère spermatique est destiné à le nourrir.

Voyons maintenant quel est, de l'épididyme ou du testicule, celui que frappe le plus habituellement la tuberculisation, et quelle est, dans l'épididyme, la partie la plus fortement tuberculeuse.

A ce sujet, je laisserai parler Curling : « L'affection tuberculeuse du testicule, dit-il, *débute* généralement *par l'épididyme*. Non seulement l'épididyme est plus fréquemment atteint que le testicule, mais encore, lorsque tous les deux sont pris, l'*affection*

est plus avancée dans l'épididyme que dans le testicule. Les tubercules peuvent se développer sur tous les points de l'épididyme, mais *ils se montrent plus souvent sur la tête* qu'ailleurs, et ils *y sont généralement plus avancés*, tandis que, dans l'épididymite, la queue en est la partie affectée la première et celle dont la lésion ne manque jamais (1). »

Cette citation, d'accord avec les résultats cliniques de chacun, ne montre pas seulement la marche suivie par la tuberculisation dans son envahissement progressif d'un organe : elle indique encore les affinités électives opposées des différentes portions d'un même organe pour la tuberculisation et pour l'inflammation, et, dans l'espèce, fait voir la *tête* de l'épididyme *se tuberculisant* de préférence, la *queue s'enflammant* plus volontiers. Or, ce n'est pas là un fait isolé, mais l'expression partielle d'une loi générale, prouvée par les faits les plus nombreux et avec une évidence aussi éclatante qu'indiscutable : l'inflammation et la tuberculisation sont des processus essentiellement différents, frappant les organes ou les parties d'organe en vertu de conditions histologiques différentes, de telle sorte que l'organe ou la partie d'organe *qui* SE TUBERCULISE LE PLUS *est aussi celui ou celle qui* S'ENFLAMME *spontanément* LE MOINS. Et cette loi, nous la verrons se vérifier encore dans l'inflammation et la tuberculisation de l'utérus, où le tubercule et l'inflammation se localisent dans des parties spéciales et très différentes de l'organe et, là aussi, ont une affinité réciproquement inverse. C'est exactement encore ce qu'on observe dans le poumon, où l'inflammation se localise habituellement dans des points autres que ceux qu'envahissent les tubercules : ainsi, dans les lobes moyen et inférieur ; la pneumonie du sommet ayant au contraire une cause, des allures, et une gravité spéciales ; comme je vous l'ai indiqué dans mes leçons sur la *Pneumonie du sommet* (2). Ceci soit dit contre la doctrine de Broussais et des néo-broussaisiens des rapports de l'inflammation et de la tuberculisation.

Maintenant, dans le testicule même, il y a, nous l'avons vu,

(1) *Traité des maladies du testicule*, de Curling, traduction de Gosselin, 1857, p. 366.

(2) Voir, t. Ier, leçon XXXI.

tout à l'heure, la partie sécrétante proprement dite, les lobules, formés chacun d'un groupement de canalicules spermatiques, et la partie accessoire, les cloisons interlobulaires et intercanaliculaires, squelette de tissu conjonctif, destiné à soutenir et à relier les éléments sécréteurs. Quelles sont donc, quand le testicule lui-même est envahi consécutivement à l'épididyme, les parties de la glande qui se tuberculisent?

Ecoutons ce qu'en dit un homme bien autorisé, M. Villemin : « Le tubercule siège *exclusivement dans le tissu conjonctif* de la glande spermatique, soit entre les lobules, soit entre les canalicules, soit dans la tunique propre, soit dans la tunique vaginale. Mais l'épithélium des canalicules sécréteurs est susceptible de subir des altérations de nutrition, consistant dans l'hypertrophie et la multiplication de ses éléments ; c'est ce qui constitue son inflammation. Ces lésions peuvent être déterminées par le tubercule lui-même, développé dans le tissu interstitiel. Et alors le produit inflammatoire peut s'accumuler dans les canalicules et donner lieu à des masses isolées, *tuberculiformes;* puis, quand la métamorphose régressive s'en emparera, il sera pris pour du tubercule; bien qu'il n'ait avec lui aucun rapport ni par le siège, ni par l'évolution, ni par les éléments (1). » — Il se passe alors dans le tissu propre de la glande ce qui s'effectue dans les alvéoles du poumon, et qui constitue ce qu'on a appelé la *pneumonie caséeuse*, engendrée par les granulations tuberculeuses des cloisons. Mais l'observation de M. Villemin explique l'erreur d'interprétation de Clark, qui croyait que c'était par l'intérieur des canalicules spermatiques que débutait le tubercule quand le testicule était envahi.

Je n'insiste pas sur la fréquence de la tuberculisation de la prostate, et je passe à l'étude de la tuberculisation de l'*appareil génital de la femme.*

L'organe fondamental y est l'ovaire, la partie sécrétante y étant la vésicule de de Graaf ; la partie accessoire, le stroma.

Eh bien, telle est la rareté relative de la tuberculisation de l'ovaire, que Rokitansky, si compétent en anatomie pathologique,

(1) *Du tubercule au point de vue de son siège, de son évolution et de sa nature,* par J. Villemin, 1861, p. 26 et 27.

a pu dire que l'ovaire ne se tuberculisait jamais. Proposition inexacte en ce qu'elle a de trop absolu, ainsi que le démontre M. Brouardel, qui cite des cas de tuberculisation des ovaires. Ce qui peut se tuberculiser dans l'ovaire, c'est le stroma, très riche en vaisseaux.

Voici, d'après M. Brouardel, la fréquence de la tuberculisation des différentes parties de l'appareil génital de la femme.

Sur 45 cas, les trompes étaient tuberculeuses 30 fois, le corps de l'utérus 23 fois, les ovaires 20 fois, le vagin 3 fois et le col utérin 2 fois seulement.

Dans ces cas, les trompes seules étaient tuberculeuses 8 fois, le corps de l'utérus seul 4 fois, l'ovaire seul 4 fois.

Si, maintenant, vous voulez bien considérer qu'en anatomie philosophique le corps de l'utérus n'est rien autre que les trompes dilatées, et si, par suite, vous voulez bien ajouter les cas où les trompes seules étaient tuberculeuses à ceux où l'utérus l'était seul, — vous trouvez 12 cas à opposer aux 4 cas où l'organe sécréteur, l'ovaire, était isolément tuberculeux ; — c'est-à-dire que les organes *passifs* étaient *trois fois plus souvent tuberculeux* que l'organe actif.

Enfin, je vous ferai remarquer que les trompes, simple canal de passage pour l'ovule, étaient seules tuberculeuses 8 fois, tandis que le corps de l'utérus, lieu de résidence et de nutrition possible pour l'ovule fécondé, ne l'était que 4 fois, — c'est-à-dire moitié moins souvent. Ce qui démontre que la fréquence de la tuberculisation, là encore, est en raison inverse de l'activité fonctionnelle.

Les chiffres de M. Brouardel sont d'accord avec les observations de M. Bernutz, qui, dans une note qu'il a bien voulu me remettre, indique la fréquence de la tuberculisation de l'appareil génital féminin dans l'ordre suivant : 1° les trompes seules; 2° les trompes et l'utérus ; 3° les trompes, l'utérus et les ovaires; 4° l'utérus ; 5° les ovaires; 6° le vagin; 7° le col de l'utérus; 8° les glandes vulvo-vaginales.

C'est aussi ce qu'avait trouvé Geil.

Ainsi, ce qui se tuberculise le plus souvent dans l'appareil génital de la femme, c'est le conduit vecteur, la trompe, puis une

dilatation de celle-ci, l'utérus. Après quoi, vient en troisième lieu l'organe sécréteur, l'ovaire. De sorte que, dans les deux sexes, la tuberculisation obéit à la même loi et frappe les organes en raison inverse de leur importance physiologique, atteignant de préférence ici le spermiducte, ou épididyme ; là, l'oviducte, ou trompe et utérus. Et vous savez que les trompes sont éminemment vasculaires, que leur pavillon est érectile, et que la membrane muqueuse qui les tapisse est pourvue de houppes vasculaires, ainsi que l'a démontré Béraud.

Qu'il y ait réellement affinité élective de certains tissus pour le tubercule, nulle part la chose n'est aussi évidente que dans l'*utérus*.

Par exemple, c'est un fait depuis longtemps connu que le cancer de l'utérus se localise au *col* de cet organe, et, dans l'immense majorité des cas, s'arrête court à la jonction du col avec le corps. Mais c'est un fait tout aussi curieux et beaucoup moins connu, qui ressort en toute évidence des belles recherches de M. Bernutz, confirmées par celles de M. Brouardel, que, réciproquement, le tubercule se localise exactement au corps de l'utérus et s'arrête court à la jonction du corps avec le col ; de sorte que l'utérus présente ainsi deux territoires pathologiques nettement déterminés, ayant pour frontières naturelles la jonction du corps et du col : *tubercule en deçà*, *cancer au delà*.

Le tissu envahi, c'est la membrane muqueuse, ou plutôt certains éléments de cette membrane. Pourquoi cette spécialisation morbide dans un tissu en apparence semblable, et faisant partie d'une même cavité organique ? N'y a-t-il point différence de texture dans cette membrane muqueuse utérine qui se continue du corps au col ? Ne sont-ce point en réalité deux membranes distinctes réunies bout à bout, différentes par la texture, différentes par les fonctions, différentes par les maladies ? Et ne trouvons-nous pas encore ici l'application et la vérification de la formule dont je vous ai parlé au début de cette leçon : à la pauvreté histologique, associée à la pauvreté fonctionnelle et à la richesse vasculaire, correspond la prédisposition locale à la tuberculisation.

Voyons donc alors ce qu'est cette membrane muqueuse du corps de l'utérus.

Elle est la seule membrane où du tissu fibro-plastique, c'est-

à-dire *embryonnaire*, reste chez l'adulte à l'état de permanence, au lieu de n'y être, comme partout ailleurs, qu'à l'état de transition ; tissu embryonnaire, rudimentaire, destiné à former la *caduque*, par conséquent tissu à vie fugitive, précaire, tissu intermédiaire et comme de trait d'union entre la femme et un être à venir; ayant pour usage de recevoir l'ovule et de lui fournir temporairement des moyens d'exister. « Ce fait important, dit M. Ch. Robin, de l'existence d'un tissu embryonnaire en quelque sorte chez l'adulte à l'état normal, devient plus intéressant encore par sa coïncidence avec celui de la rénovation de la muqueuse utérine à chaque grossesse. Il concourt avec les autres faits à démontrer la destination de cette muqueuse de n'avoir qu'une existence temporaire (1). » Or, ce tissu fibro-plastique est permanent dans le corps de l'utérus à l'état de vacuité comme à celui de grossesse, chez la femme jeune comme chez la femme vieille, chez la nullipare comme chez l'unipare, comme chez la multipare.

Ainsi la pauvreté histologique de la membrane muqueuse du corps utérin est démontrée. Quant à sa richesse vasculaire, vous la connaissez; elle est occasionnellement très riche pour fournir à chaque ovulation la congestion menstruelle destinée à contenir les matériaux de réserve et comme d'en-cas pour l'ovule fécondé. Enfin, quant à la pauvreté fonctionnelle, il n'est guère besoin d'y insister : organe passif, l'utérus ne produit rien, il reçoit, accepte et nourrit; ce n'est pas une fabrique, c'est une espèce d'auberge, où, neuf mois durant, l'ovule fécondé trouvera le vivre et le couvert.

Quelle différence avec l'activité fonctionnelle de l'ovaire qui, chaque mois, dans cette longue période qui s'étend de la puberté à la ménopause, produit un ovule et le pond !

Aussi n'est-il pas sans intérêt de rapprocher, comme l'a fait Henry Bennet, cette structure rudimentaire de la membrane muqueuse du corps de l'utérus, sa vitalité précaire, en vue d'une fonction éventuelle et transitoire, la grossesse, de rapprocher, dis-je, cette structure rudimentaire de la rareté de ses in-

(1) Ch. Robin, in *Archives de médecine*, 1848, p. 86.

flammations; et d'opposer, au contraire, la fréquence de ces mêmes inflammations dans la membrane muqueuse du col, en rapport avec la structure plus parfaite de celle-ci et avec ses fonctions de sphincter.

Or nous avons vu tout à l'heure la muqueuse du corps jouir d'une autre immunité pathologique bien plus absolue par rapport au cancer, et pour les mêmes raisons.

C'est qu'en effet la muqueuse du col utérin est un tissu permanent, non caduc, à structure moins rudimentaire; elle est plus épaisse, moins molle, moins friable et contient, indépendamment de ses glandules, des follicules muqueux, dont quelques uns, oblitérés et dilatés, constituent les œufs de Naboth.

D'après M. Bernutz, les tubercules se présentent dans la membrane muqueuse du corps utérin sous forme de granulations développées dans la trame conjonctive sous-épithéliale, qui est très vasculaire; quelquefois, mais plus rarement, les granulations s'étendent jusque dans le tissu fibreux même. Dans la trompe comme dans l'utérus, les granulations se voient à la surface interne du conduit et se sont développées dans le tissu sous-épithélial. Ici comme dans le poumon, la tuberculisation se montre sous la forme de granulations généralisées ou sous celle d'une sorte d'infiltration analogue à celle de la pneumonie caséeuse.

Par le fait du travail régressif dont les granulations sont le siège et l'occasion, la cavité des trompes comme celle du corps de l'utérus peuvent être distendues par une matière caséeuse, puriforme, composée de corpuscules de pus, de granulations graisseuses, en contact avec la muqueuse dépourvue de son épithélium cylindrique. Il résulte de cette distension une dilatation des trompes qui s'allongent, deviennent flexueuses, et dont le diamètre peut alors atteindre trois et quatre centimètres. Leur pavillon, très dilaté, peut acquérir le volume d'un œuf de poule.

En s'allongeant, les trompes se déplacent et changent de rapports; on les trouve repliées en partie derrière l'S iliaque, l'utérus, dans le cul-de-sac recto-utérin. Le travail d'inflammation consécutive dont elles sont le siège se propageant à la périphérie, leur fait contracter d'intimes adhérences avec les organes voisins.

De même que les trompes, le corps de l'utérus se dilate et son volume peut être double et même triple de l'état normal.

Les granulations tuberculeuses peuvent se développer dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et, en ce cas, elles sont extra-ovariennes; ou bien elles se montrent dans le stroma de l'organe, et alors, dit M. Brouardel, elles constituent des masses dures faisant saillie à la surface et reconnaissables à leur consistance, c'est le tubercule cru ; ou la dégénérescence régressive s'en est emparée, le tissu ambiant s'est enflammé de cette phlegmasie bâtarde, caséeuse, puriforme, et il en résulte dans l'ovaire un abcès de volume variable. La tunique albuginée peut résister au travail de destruction et l'ovaire ressemble alors, suivant la comparaison de Namias, à une châtaigne dont il ne reste que la coque. D'autres fois, la tunique albuginée cède et l'abcès ovarique tuberculeux s'ouvre dans le cul-de-sac utéro-rectal et finalement dans le rectum, par lequel il s'évacue. M. Brouardel en rapporte deux belles observations empruntées à M. Pelvet, interne de M. Bernutz.

Les lésions tuberculeuses des trompes, de l'utérus et des ovaires ne peuvent pas exister sans donner naissance à une *péritonite* de voisinage : le péritoine pelvien étant à ces organes ce que la tunique vaginale est au testicule et à l'épididyme, suivant le judicieux rapprochement de M. Bernutz. Seulement l'inflammation de la tunique vaginale de la femme a ce grave inconvénient de se propager d'un côté à l'autre et de bas en haut; c'est-à-dire que la pelvi-péritonite devient bientôt bilatérale et peut être le point de départ d'une péritonite généralisée.

Indépendamment de cette phlegmasie par propagation, le péritoine est souvent atteint lui-même par la tuberculisation ; qu'elle ait précédé, suivi ou accompagné la tuberculisation des organes génitaux, la chose importe peu. Sur 45 cas de tuberculisation génitale, M. Brouardel a noté 22 fois la tuberculisation du péritoine.

Mais en même temps que cette tuberculisation génitale, on trouve dans presque tous les cas chez la femme des tubercules dans les poumons; ainsi, dans les 45 cas recueillis par M. Brouardel, 40 fois il y avait des lésions pulmonaires (tubercules en voie

d'évolution, tubercules crétacés, adhérences pleurales, cicatrices).

Quant aux rapports entre la tuberculisation pulmonaire et celle des organes génitaux de la femme, M. Louis a trouvé une fois sur 20, Namias une fois sur 12 et M. Bernutz quatre fois sur 75, ce qui est à peu près le même rapport que M. Louis.

Geil n'a observé qu'une seule fois la tuberculisation des organes génitaux sans tuberculisation d'un autre organe.

Disons qu'il est extrêmement rare d'observer la tuberculisation génitale *primitive*, c'est-à-dire dans laquelle les tubercules ont débuté par les organes génitaux et non point par les poumons.

Cependant M. Siredey a rapporté un exemple remarquable de tuberculisation des trompes et du péritoine sans tuberculisation concomitante des poumons ni des ganglions bronchiques. Mais c'est là un fait exceptionnel, et dans d'autres cas, assez rares d'ailleurs, recueillis par M. Brouardel, où les symptômes de tuberculisation génitale prédominaient assez pour constituer une sorte de phthisie pelvienne, on trouvait à l'autopsie des tubercules crétacés dans les poumons.

Comment donc se traduit cette tuberculisation génitale de la femme?

Je vous ferai remarquer qu'on l'observe soit à la période ultime de la phthisie pulmonaire, et alors elle reste généralement méconnue, englobée qu'elle est dans l'ensemble symptomatique si complexe de cette période, soit dans le cours de la tuberculisation pulmonaire, soit enfin au début de celle-ci.

Dans ces cas, les symptômes de la tuberculisation génitale sont ce qu'ils doivent être étant donné que la sensibilité est nulle ou à peu près pour les trompes et les ovaires, qu'elle est très peu développée pour le corps de l'utérus; que les fonctions de ces organes sont toutes relatives à l'ovulation et que celle-ci peut être troublée par la diathèse tuberculeuse sans lésion matérielle de l'ovaire ou de ses annexes (l'utérus étant une annexe de l'ovaire et non l'ovaire une annexe de l'utérus); qu'enfin il ne peut guère y avoir de trouble fonctionnel que du côté de l'utérus; étant données toutes ces choses, dis-je, les symptômes de la tuberculisation des organes génitaux de la femme sont surtout

et ne peuvent être que des symptômes associés et des symptômes de voisinage, c'est-à-dire des symptômes de métro-*péritonite*, d'ovaro-*péritonite* ou de *péritonite*, c'est-à-dire toujours et surtout des symptômes de péritonite.

Les signes qui appartiennent aux organes génitaux eux-mêmes sont très rares, dit M. Bernutz dans la note qu'il a bien voulu me remettre. Ils sont presque nuls quand ce sont les trompes ou les ovaires qui sont atteints. On en observe quelques-uns quand l'utérus est affecté, quand il y a *métrite tuberculeuse*. Alors, contrairement à ce que l'on pourrait supposer pour cette membrane muqueuse aux hémorrhagies fonctionnelles périodiques, c'est exceptionnellement qu'on observe les métrorrhagies ; la leucorrhée est très souvent insignifiante, et, quand elle existe, l'examen microscopique de l'écoulement est impuissant à révéler son origine tuberculeuse. Mais, ce qui est très fréquent et par suite très significatif, c'est un engorgement du corps utérin. L'aménorrhée est un symptôme assez habituel ; mais il n'est constant que lorsque les *ovaires* sont eux-mêmes *tuberculeux*.

Tels sont, en peu de mots, les troubles fonctionnels dérivant directement de la tuberculisation des organes génitaux de la femme. Les autres symptômes sont d'emprunt ou de voisinage. Ainsi, dit encore M. Bernutz, l'attention du médecin n'est ordinairement appelée vers ces organes que par le développement d'une *péritonite*. On peut l'observer, dit-il, sous trois formes : soit une péritonite *tuberculeuse*, soit une péritonite *séro-adhésive*, soit enfin une péritonite *purulente*, résultant de la perforation d'une trompe ou d'un ovaire tuberculeux.

On pourrait reconnaître la tuberculisation des organes génitaux aux troubles de la menstruation, si celle-ci n'était pas un des symptômes les plus habituels de la tuberculisation pulmonaire concomitante. Il n'y a donc que l'examen direct qui ait quelque valeur. Au toucher, s'il s'agit d'une métrite tuberculeuse, on trouve le globe utérin beaucoup plus volumineux, ce qui est un signe important, surtout si la malade n'a jamais eu d'enfant. Quand ce sont les trompes qui sont tuberculeuses, on découvre une tumeur latérale et rétro-pelvienne, assez peu douloureuse, due au gonflement des trompes et à la péritonite concomitante.

Ce que la marche de l'affection a de remarquable, dit encore M. Bernutz, c'est qu'après un début latent ou presque latent pour la péritonite tuberculeuse concomitante; aigu, pour la péritonite séro-adhésive; suraigu, pour celle par perforation, les accidents prennent la forme chronique et n'éprouvent jamais de rémission comme il arrive pour la pelvi-péritonite simple; la marche, à type chronique, est ainsi continue et progressive.

Dans les péritonites par perforation survient un écoulement purulent parfois d'une très grande abondance.

La tuberculisation pulmonaire se développe, si elle n'existait pas encore, ou suit son cours. C'est même là un des principaux éléments du diagnostic que ce progrès parallèle de la tuberculisation pulmonaire et génitale.

Le traitement ne peut être que palliatif, et tout médecin, dit M. Bernutz, saura bien s'inspirer des circonstances. Les eaux peu excitantes, et en particulier les eaux d'Ems, sont plus particulièrement indiquées.

En résumé, relativement à ses rapports avec la phthisie pulmonaire, la tuberculisation génitale de la femme peut se développer dans l'un des trois cas suivants :

1° La tuberculisation génitale apparaît à la période ultime de la phthisie pulmonaire, et alors elle passe ordinairement inaperçue ;

2° La tuberculisation génitale et la phthisie pulmonaire se développent simultanément et marchent parallèlement; c'est là un fait rare et dont M. Béhier a cité un exemple;

3° La tuberculisation génitale se montre avant la phthisie pulmonaire, et alors, la malade succombant aux progrès de sa tuberculisation génito-péritonéale, ou bien on ne trouve pas de tubercules dans les poumons, ou bien on n'en trouve que de peu avancés.

Ainsi la tuberculisation génitale est une expression de l'état général; sauf de très rares exceptions, elle n'est jamais isolée, mais coexiste avec la tuberculisation pulmonaire, méningée ou abdominale; elle frappe, chez l'homme comme chez la femme, les organes

en raison inverse de leur vitalité et de leur activité fonctionnelle; — plutôt les membranes passives que les parenchymes actifs,— et dans les membranes plutôt le tissu conjonctif, — et dans le tissu conjonctif plutôt le rudimentaire. Nouvel exemple, entre tant d'autres, démontrant que la tuberculisation est l'expression de l'appauvrissement de l'être et qu'elle frappe les tissus les plus pauvres en aptitude vitale.

Il ne m'est pas possible, Messieurs, de terminer cette leçon sans attirer votre attention sur l'antagonisme *apparent* des diathèses : le cancer frappant, chez l'homme, le testicule, et le tubercule frappant l'épididyme ; le cancer frappant, chez la femme, le col utérin, et le tubercule frappant le corps de cet organe.

Je dis qu'il n'y a pas là antagonisme de diathèse à diathèse, mais (si l'on veut conserver ce mot d'antagonisme) antagonisme d'un tissu pour la manifestation diathésique, ou mieux, antagonisme d'un tissu pour telle production morbide et affinité de ce tissu pour telle autre production. Le cancer et le tubercule sont si peu antagonistes, qu'on peut les voir coexister dans le même organisme, le même individu pouvant avoir un cancer de l'estomac et des tubercules pulmonaires, ou encore un cancer de l'œsophage et aussi des tubercules pulmonaires, ainsi que mon ami M. Gallard en a cité un très beau cas dans ce même hôpital, comme je vous en ai moi-même montré un exemple à cette clinique, le cancer étant alors la cause éloignée de la tuberculisation (1). Seulement le cancer sévit de préférence sur tel tissu, le tubercule sur tel autre ; le cancer affectant surtout ce qui est le plus haut placé dans la hiérarchie des organes, ce qui est le plus richement organisé, ce qui vit d'une existence plus personnelle, ce qui *fabrique ;* le tubercule affectant ce qui est le moins organisé, ce qui vit d'une existence plus impersonnelle, ce qui fait le moins. Ainsi, pour citer deux faits pathologiques qui justifient cette proposition dans ce qu'elle a de plus général, la glande mammaire, qui *fait* le lait, se cancérise et ne se tuberculise pas; le poumon, qui ne *fait rien* que subir la loi de Magnus (échanger des gaz à travers des membranes poreuses) se tubercu-

(1) Voir, dans ce volume, p. 27 et suivantes.

lise et ne se cancérise pas, ou ne se cancérise *primitivement* que d'une façon tout à fait exceptionnelle. Et les exceptions à cette loi pathologique sont tellement rares pour la mamelle et le poumon, qu'on peut les négliger dans une formule générale. Aussi ne vous parlerai-je ni de l'aptitude des glandes salivaires et pancréatique, de la langue, de l'estomac, à se cancériser et de leur inaptitude à se tuberculiser ; — ni de ce fait si remarquable que les *sphincters*, cette partie spontanément *active* des organes creux, le cardia, le pylore, l'anus, comme le col de l'utérus, qui jouissent, en raison de leur fonction sphinctérienne, d'une sensibilité et nécessairement aussi d'une vitalité spéciales, se cancérisent et ne se tuberculisent pas.

De sorte qu'on en peut déduire cette proposition générale : « L'aptitude à la cancérisation et l'aptitude à la tuberculisation sont réciproquement inverses ; l'organe qui se cancérise le plus fréquemment est aussi celui qui se tuberculise le moins souvent, et réciproquement. »

Il me suffit aujourd'hui de vous avoir signalé le fait et d'avoir essayé d'en saisir la loi pathogénique. J'y reviendrai dans une autre occasion.

QUARANTE-HUITIÈME LEÇON

Les maladies organiques du cœur, l'asthme et l'emphysème pulmonaire s'opposent, en général, et fonctionnellement, au développement des tubercules dans les poumons. — Comment cet antagonisme n'a rien d'absolu et dépend, pour les maladies du cœur, de la nature et de la phase de cette maladie, ainsi que de l'état général de l'organisme.

MESSIEURS,

Nous avons vu que plus activement fonctionnait un organe et moins fréquemment il se tuberculisait ; que c'est pourquoi l'on n'observait pas la tuberculisation dans les muscles, et spécialement dans le cœur, le plus important d'entre eux, le plus richement doué, le plus abondamment pourvu de nerfs et le *plus fonctionnant;* que c'est pourquoi encore à côté de la pie-mère, tissu conjonctif plein de vaisseaux, si facilement et si souvent tuberculeuse, on ne voyait se tuberculiser ni la cellule nerveuse qui fait la volition, ni celle qui perçoit la sensation, ni même le tube qui transmet l'une ou l'autre. Réciproquement, nous avons vu que la partie la moins fonctionnante d'un organe ou d'un appareil organique était celle qui se tuberculisait le plus vite, le plus fort, et parfois la seule qui se tuberculisât : ainsi dans le poumon, le sommet ; dans l'appareil testiculaire, l'épididyme ; dans l'appareil utérin, le corps de l'utérus.

A priori, on peut donc concevoir que toutes les conditions organiques qui facilitent le fonctionnement des sommets pulmonaires et leur déplissement énergique s'opposeront à l'invasion tuberculeuse ou la retarderont. Eh bien, c'est ce qui a lieu en effet au cas de *maladie organique du cœur*, au cas d'*asthme*, au cas d'*emphysème*.

La dyspnée que de telles maladies entraînent force le malade à utiliser la totalité de sa surface respirante ; aucune vésicule

pulmonaire n'est alors inerte, immobile et sans emploi ; il y a une égale activité de la circulation de l'air dans la cavité et de la circulation du sang dans la paroi de l'alvéole. C'est pour ces raisons toutes matérielles et non pour d'autres que ces maladies s'opposent à la tuberculisation des poumons ; il n'y a donc pas là d'antagonisme essentiel et plus ou moins mystérieux, et vous concevez que c'est une question toute contingente entre les causes de la tuberculisation d'une part, et la nature de l'organisme ainsi que la période de la maladie organique primitive, d'autre part.

De sorte que si, indépendamment de l'affection cardiaque, de l'asthme ou de l'emphysème, existent les causes qui font qu'on se tuberculise ; causes personnelles, telles que la mauvaise constitution, une cachexie diathésique ; ou causes accidentelles, telles que la misère, la mauvaise hygiène ; vous comprenez que, suivant que ces causes seront plus puissantes et l'emporteront sur l'immunité toute physique créée par la suractivité fonctionnelle du lobe supérieur, la tuberculisation pourra se réaliser.

De sorte enfin que les maladies du cœur, en général, ne peuvent s'opposer au développement des tubercules dans les poumons que lorsqu'elles apportent à la circulation un obstacle qui la rend stagnante dans les parties inférieures du poumon, c'est-à-dire suivant la nature de l'affection et la phase de son évolution.

Prenez, par exemple, l'insuffisance mitrale à son début, alors que l'obstacle mis à la circulation n'est pas encore considérable ; il est évident que sous l'influence de conditions fâcheuses et des causes capables de la déterminer, la tuberculisation pourra se faire ; car, l'affection cardiaque n'ayant pas créé à la circulation une entrave assez puissante pour provoquer la congestion passive et habituelle des lobes inférieurs, les lobes supérieurs ne sont pas dans un état d'activité fonctionnelle et compensatrice telle qu'ils ne puissent se tuberculiser.

Il est bien évident encore qu'au cas de dégénérescence granulo-graisseuse du muscle cardiaque, ou d'atrophie du cœur consécutive ou non à cette dégénérescence, la tuberculisation pulmonaire sera possible. Dans de tels cas, en effet, la circulation

languit, d'une façon générale, et la nutrition en subit une atteinte plus ou moins profonde ; de sorte qu'ici encore la tuberculisation peut apparaître, par cette raison que l'organisme est tombé en état de déchéance.

Par conséquent, la tuberculisation pulmonaire peut s'observer au cas de rétrécissement ou d'insuffisance des orifices ou des valvules, alors que ces lésions n'ont pas encore atteint la période de leur évolution à laquelle se manifeste la congestion passive des bases.

Ainsi l'immunité des sommets pulmonaires pour les tubercules au cas de maladie du cœur n'a rien d'absolu ; elle est subordonnée à la phase de la maladie cardiaque, à la nature de celle-ci, et enfin à l'état général de l'organisme.

Ceci posé, vous allez comprendre le cas du malade couché au n° 29 de la salle Saint-Antoine et qui est intéressant à ce double point de vue qu'il s'est tuberculisé à une période avancée de la vie et que, d'autre part, il présente, associées, deux maladies assez rarement réunies, je veux dire la tuberculisation pulmonaire et une affection du cœur.

Notre malade a résisté plus de soixante ans aux causes de tuberculisation et vous allez voir que c'est sous l'influence de la misère qu'il a subie que sa santé s'est affaiblie, que son organisme a fléchi et qu'ainsi s'est réalisée chez lui la tuberculisation. Vous allez voir également comment il n'a pas bénéficié de l'antagonisme pathologique et tout matériel entre les affections du cœur et la tuberculisation pulmonaire.

Notre malade est un homme de soixante-six ans, assez robuste, de haute stature, et qui s'est toujours bien porté jusqu'à l'époque du siège de Paris. Il exerce la profession de fileur, et il avoue que chaque matin, pour se donner de l'entrain, et avant de se rendre à son travail, il avait pour habitude de boire de l'eau-de-vie. C'est-à-dire qu'il absorbait des substances alcooliques dans les conditions les plus fâcheuses, dégradant ainsi, du même coup, son estomac, son foie, son cœur et ses vaisseaux.

A l'époque du siège, où il eut à supporter une assez grande misère, il commença à éprouver quelques symptômes de la maladie pour laquelle il est en ce moment à l'hôpital. Il n'avait plus

la même vigueur qu'autrefois ; il maigrissait ; il ne pouvait plus monter un escalier sans être bientôt essoufflé, etc. D'ailleurs, jamais de battements de cœur, jamais de dyspnée réelle, jamais, *à fortiori,* d'œdème des membres inférieurs. De 1870 à 1875, les choses continuèrent à marcher de la sorte ; il ne toussait guère, si ce n'est dans la saison froide. Mais, l'hiver dernier, les symptômes devinrent plus menaçants ; il toussa beaucoup plus et cracha un peu de sang. L'hémoptysie était peu abondante, comme il est ordinaire dans la tuberculisation des vieillards.

Il y a un mois, sous l'influence d'une diarrhée survenue sans cause connue, en se rendant fréquemment aux cabinets, il éprouva de nombreux refroidissements, à la suite desquels il contracta une bronchite avec fièvre, qui le força à prendre le lit, qu'il n'a jamais quitté depuis.

A l'hôpital, il semble, eu égard à son âge, au développement récent des symptômes, qu'il soit atteint de bronchite simple. Tel n'est pas le cas.

Il éprouvait, en effet, au sommet gauche de la poitrine, non seulement spontanément, mais à la pression, une douleur très vive, s'étendant du premier au troisième espace intercostal. A la percussion, on constatait une matité notable qui tranchait avec la sonorité que donnait le côté opposé. A l'auscultation, dès qu'on appliquait l'oreille sur la région sous-clavière, on percevait une pluie de râles fins, qui n'étaient autres que des craquements humides s'étendant presque jusqu'au niveau du mamelon ; de même en arrière. Par conséquent, il y avait là une première lésion caractérisée par tous les signes de la tuberculisation pulmonaire. Sous l'influence du repos, des vésicatoires, la congestion périphymique a diminué, mais les craquements humides pathognomoniques persistent dans l'étendue des trois premiers espaces intercostaux. Ainsi donc s'expliquent l'état général du malade, l'amaigrissement et l'amoindrissement des forces qu'il a subis.

Outre cette première lésion, il est atteint d'une affection cardiaque, mais d'une certaine espèce, et qui ne dérive pas du rhumatisme, car cet homme nous déclare qu'il n'en a jamais éprouvé les atteintes. Pouvons-nous en dire autant de l'alcoolisme ?

Voici, en effet, les raisons physiques qui me portent à croire

que l'alcoolisme greffé sur la sénilité est la cause de la maladie du cœur. A la pointe de l'organe, à un centimètre au-dessous et en dehors du mamelon, et au premier temps, l'oreille perçoit un bruit de souffle doux et aspiratif, dû à l'insuffisance de l'orifice mitral. A la base, sous le sternum, dans le voisinage de la deuxième articulation chondro-costale droite, on entend un souffle rude, également au premier temps. Il présente une différence de timbre notable avec le souffle de la pointe et celui de l'anémie ; il est rude, intense. Il est l'indice d'une lésion de l'orifice aortique. A ce bruit de souffle se joint un dédoublement du deuxième bruit, caractéristique du défaut d'isochronisme dans le claquement des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Par conséquent, il n'y a pas de doute que l'orifice mitral, et spécialement la valvule qui l'obture, ne soient malades et qu'il n'en soit de même des valvules sigmoïdes de l'aorte. Double lésion qui s'accuse encore par le tracé sphygmographique de l'artère radiale : ascension très verticale, terminée par un crochet auquel succède un plateau, signe de l'athérome des artères, puis pulsation irrégulière quant à celle qui précède et à celle qui suit. Il y a donc bien chez cet homme une double lésion valvulaire : lésion de la valvule mitrale et insuffisance de celle-ci ; lésion des valvules sigmoïdes de l'aorte (d'où le souffle systolique de la base) et imparfaite juxtaposition de celles-ci (d'où la légère insuffisance révélée par le crochet du tracé et non dénoncée par un souffle au second temps).

Cette dernière lésion est évidemment due à une endartérite, car, transversalement, la matité des gros vaisseaux est de six centimètres au lieu de cinq et demi, qui est un maximum chez l'homme : l'aorte est donc dilatée. D'autre part, l'artère radiale est flexueuse, dure et présente au sphygmographe les signes d'une lésion athéromateuse, le plateau.

Ainsi notre malade du numéro 19 a bien une lésion de l'endocarde et de l'endartère aortique ; seulement il n'a pas ces larges insuffisances mitrale ou aortique qu'engendre le rhumatisme, mais il présente ces lésions athéromateuses et calcaires du sinus mitro-sigmoïdien, des lames valvulaires et des points d'inflexion ou de bifurcation du système artériel, que produisent au même

titre la sénilité et l'alcoolisme. Ce n'est donc pas un cardiopathe ordinaire, et telle est surtout la raison pour laquelle il n'a pas eu l'immunité pour la tuberculisation pulmonaire que créent habituellement les puissants barrages à la circulation formés par les lésions cardiaques rhumatismales.

La coexistence d'une lésion du cœur et de la tuberculisation pulmonaire est une chose possible, mais elle est une chose néanmoins très rare, puisqu'en trois ans, sur un nombre considérable de cardiopathes, je ne l'ai rencontrée que cinq fois : deux fois chez des hommes et trois fois chez des femmes.

Ces cas sont trop intéressants pour ne vous être pas signalés, au moins sommairement. Il y a d'abord notre homme du n° 19, lequel a été l'occasion de cette conférence ; ensuite viennent les faits suivants :

Un monsieur d'une trentaine d'années m'est adressé par M. le docteur Leloutre, de Saint-Valery en Caux. Il a eu dans son enfance une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite et péricardite, et sa mère a succombé, jeune encore, à la phthisie pulmonaire. La lésion cardiaque est un rétrécissement mitral, avec son souffle présystolique à la pointe et sa petitesse du pouls ; la lésion pulmonaire s'accuse par des craquements humides au tiers supérieur gauche et de la respiration saccadée au sommet droit. Au moins tel était l'état des choses le 22 septembre 1875. Un an auparavant il avait eu une hémoptysie très abondante qui avait duré une huitaine de jours ; et, dès cette époque, le docteur Leloutre avait constaté l'existence au sommet gauche de râles muqueux à bulles assez volumineuses.

Ainsi, chez ce malade, chacune des affections reconnaissait sa cause classique habituelle : la maladie du cœur, le rhumatisme ; la lésion pulmonaire, l'hérédité diathésique.

Un autre cas est celui d'une pauvre femme de chambre que j'ai vue une première fois en 1874, et que j'ai revue depuis en 1875 et en 1876. La lésion cardiaque (une insuffisance mitrale typique) a eu pour origine une double attaque de rhumatisme articulaire aigu, l'une en 1863, l'autre en 1872. Cette femme, qui avait, dit-elle, des palpitations habituelles, et dues à l'anémie peut-être, en était insupportablement incommodée depuis sa

dernière attaque de rhumatisme. Ce n'est que deux ans plus tard, en 1874, que la dyspnée se fit sentir, à la suite, dit-elle, d'une bronchite qu'elle eut à Ragatz. Avait-elle à ce moment déjà des tubercules pulmonaires? Le fait est que dans l'hiver de cette même année, où je la vis pour la première fois à ma consultation, je ne constatai que l'insuffisance mitrale, et que la lésion tuberculeuse, si lésion il y avait, devait être assez peu marquée pour passer inaperçue. Il n'en était plus ainsi un an plus tard : elle avait, disait-elle, contracté pendant l'automne un «rhume» dont elle n'avait pu se débarrasser; et le 29 décembre 1875, elle revenait chez moi très oppressée, cyanosée, présentant cette fois des signes non douteux de tuberculisation : craquements humides sous la clavicule gauche, souffle, bronchophonie et douleur dans la fosse sus-épineuse droite. Le 14 février 1876, il y avait du souffle tubaire aux deux sommets, et, de plus, des râles sous-crépitants aux deux bases; depuis un mois, d'ailleurs, elle avait de l'œdème des membres inférieurs, qui, en ce court espace de temps, avait rapidement envahi la totalité de ces membres et la partie inférieure du tronc. Dans les premiers jours de mars, la malheureuse femme asphyxie, et n'obtient qu'un soulagement réel, mais momentané, de l'application de six sangsues à l'anus, destinées, d'une part, à décongestionner les viscères abdominaux et, d'autre part, à suppléer ses règles qui ne sont pas venues. J'ai rarement vu en aussi peu de temps les accidents cardiaques devenir aussi brusquement formidables. Chez cette malheureuse femme, qui ne va pas tarder à succomber, et à succomber comme une cardiaque, la lésion pulmonaire reconnaît vraisemblablement pour cause le chagrin, attendu que son mari lui a dévoré son petit patrimoine et qu'il lui ravit encore ses quelques économies.

Le 25 janvier, mon ami le docteur Charrier m'adressait une jeune femme de vingt-huit ans, n'ayant jamais eu de rhumatisme, et qui n'en est pas moins atteinte de l'affection du cœur la plus grave. Cet organe bondit dans sa poitrine et fait entendre un bruit de souffle retentissant jusque dans le dos avec une intensité peu commune. Le souffle se produit au premier temps avec maximum à la base, d'où il se propage en haut dans les carotides, en bas à la pointe du cœur; rude sous le sternum et dans toute

l'étendue de la crosse aortique, il s'adoucit vers la pointe du cœur; il est certainement dû à une lésion des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'aorte elle-même. Le cœur a un grand diamètre de 17 centimètres et demi (plus de 4,5 centimètres qu'à l'état normal chez la femme), et le diamètre transversal de l'aorte est énorme, il atteint 7 centimètres (c'est-à-dire qu'il dépasse de plus de 3 centimètres le diamètre normal chez la femme); de sorte que cette malade a évidemment une hypertrophie du cœur avec dilatation de l'aorte. Le pouls est à 92, avec intermittences toutes les 10 à 12 pulsations; il est vibrant, mais non comme dans l'insuffisance aortique, moyennement développé et non petit comme dans le rétrécissement. Ces lésions valvulaires sont la conséquence d'une altération de l'endartère de cause inconnue.

Eh bien, avec cette double lésion cardiaco-aortique, qui doit dater de longtemps, car la malade dit avoir toujours eu de la dyspnée et n'avoir jamais pu, enfant, jouer avec les enfants de son âge; car, d'autre part, une telle dilatation du cœur et de l'aorte suppose une longue durée de l'obstacle au fonctionnement comme une action prolongée de la cause protopathique; malgré, dis-je, cette double et si grave lésion du cœur et de l'aorte, la malade n'en est pas moins devenue tuberculeuse : elle a en effet une pluie de craquements humides aux deux sommets en arrière, avec souffle du côté gauche. Elle a d'ailleurs, depuis quatre à cinq mois, notablement maigri, ses règles se sont dérangées. Quant à son oppression, elle est excessive; la malade n'a pas seulement de la dyspnée, elle a de la cyanose : son nez, ses oreilles, ses extrémités supérieures et inférieures sont constamment violacés et froids.

J'ai vu, il y a trois ans, à Maisons-Alfort, avec le docteur Gallois, une dame de vingt-huit ans, pâle et très dyspnéique; il la croyait atteinte, et avec raison, d'une double maladie, d'insuffisance mitrale et de tuberculisation pulmonaire. Elle avait en effet l'une et l'autre affection : un souffle au premier temps, sous-mamelonnaire, intense, aspiratif, dénonçait la première; de nombreux craquements humides et quelques râles caverneux aux deux sommets démontraient la seconde. Cependant, un médecin très éclairé de Paris avait nié l'existence de celle-ci et

rattaché les hémoptysies abondantes de la dame à l'insuffisance mitrale, qu'il avait parfaitement diagnostiquée. Quatre mois plus tard, cette dame succombait aux progrès de la tuberculisation, qui avait pris le type fébrile et provoquait des hémoptysies répétées; les règles s'étaient supprimées depuis cinq mois.

Vous éviterez facilement l'erreur commise dans ce cas à propos de l'hémoptysie, en tenant compte de la façon dont se fait l'hémorrhagie, de la nature du sang rejeté et de la qualité du pouls. Le sang rejeté l'était par jets abondants et répétés coup sur coup, de sorte que la masse totale, considérable, avait été rendue en peu d'instants; cette masse formait dans le vase qui la contenait une nappe primitivement liquide, puis coagulée, mais restée rutilante; à l'entour, le vase était constellé de taches sanglantes, indices des éclaboussures résultant de la projection violente du sang au dehors. Dans de tels cas, l'hémorrhagie est l'effet d'une hypérémie active, d'un mouvement fluxionnaire, d'un molimen rapide, intense, qui se traduit à l'artère radiale par un pouls large, mou, souvent dicrote. Or, telle n'est pas l'hémorrhagie pulmonaire dérivant d'une affection du cœur; effet d'une congestion passive, qui produit habituellement une apoplexie pulmonaire, elle consiste dans l'expulsion de crachats isolés et non d'une nappe sanglante; de plus, ces crachats sont violacés et noirâtres, au lieu d'être rutilants. Sans doute, un tuberculeux peut expectorer des crachats de cette nature, mais c'est ordinairement à la suite d'une hémoptysie plus abondante et en nappe; ils sont d'ailleurs plus liquides qu'au cas d'affection du cœur, comme aussi plus rutilants; ou bien encore, de temps à autre, au milieu de crachats coagulés, violacés, noirâtres, formés par le rejet successif du sang qui s'était épanché dans les bronches au moment de la violente hémorrhagie et qui s'y était coagulé, on voit des crachats tout différents, rutilants, liquides, éclaboussants, et qui sont l'effet d'un nouveau mouvement fluxionnaire, avec retour de la largeur et de la mollesse du pouls, de ce pouls qu'on appelait autrefois le pouls hémorrhagique.

Je n'ai pas à insister sur la gravité de la situation de tels malades ni sur la précarité de leur existence. Il y a chez eux accumulation de causes de dyspnée : du haut en bas des poumons

par le fait de l'invasion tuberculeuse, comme de bas en haut, par le fait de la congestion passive due à la lésion cardiaque, le champ de la respiration se raccourcit chaque jour, et plus ou moins vite, de sorte que l'hématose finit par ne plus se faire que dans les zones moyennes des poumons. En de semblables conditions, il suffit parfois de la circonstance la plus légère, d'une affection grippale, d'une bronchite, qui s'en vient hypérémier ce qui reste dans le poumon de surface respirante, pour jeter la plus grande perturbation dans les fonctions de l'hématose et mettre le malade dans le plus grand péril.

Quant à la prédominance du type morbide au cas d'association de tubercules pulmonaires et de lésion cardiaque, elle varie nécessairement suivant la gravité de chacune des lésions associées : ce qui dominait chez la femme de chambre dont je vous ai parlé comme chez la malade de M. Charrier, c'était le type cardiaque ; c'était au contraire le type tuberculeux chez les malades du docteur Leloutre et du docteur Gallois, comme chez notre homme du n° 19. Cependant, ce que vous observerez en cas de prédominance du type cardiaque, c'est une émaciation qui n'est pas habituelle dans une affection du cœur simple, et alors, à côté des plaques cyaniques du visage, la pâleur profonde de l'anémie tuberculeuse.

QUARANTE-NEUVIÈME LEÇON

Contagion et inoculation de la tuberculose. — La phthisie est-elle *contagieuse?* — Cas rares et douteux de mari ou de femme devenant tuberculeux après la mort du conjoint, et, en réalité, devenant tel par accumulation de mauvaises conditions hygiéniques. — Fréquence des cas du contact le plus intime sans contagion consécutive. — La phthisie est-elle *inoculable?* — Expériences de Villemin. — Comme quoi le tubercule spontané diffère du tubercule inoculé, par la genèse, le siège et l'évolution. — Guérison habituelle des animaux inoculés. — Expériences de Metzquer. — Infarctus pseudo-tuberculeux. — La phthisie est-elle transmissible par les aliments? — Expériences contradictoires de Chauveau et de Dubuisson. — La chair d'un animal tuberculeux est-elle contagieuse?

Messieurs,

Nous avons vu ensemble la tuberculisation se faire par toutes les voies et par tous les modes, par les causes les plus extérieures comme par les plus intimes ; eh bien, cette maladie, si variée dans ses causes, et néanmoins identique par son fond, comme elle est spécifique par sa lésion, est-elle *contagieuse?* est-elle *inoculable?*

Contagieuse? question de tout temps soulevée et toujours diversement résolue.

Inoculable? question née d'hier et la plus imprévue ; qui étonna le monde médical et passionna les académies.

Pour prouver la contagion, on a surtout invoqué les faits de phthisie successive chez des époux ; puis ceux de phthisie survenant chez des frères, des sœurs, des parents ou enfin des étrangers, qui ont eu de fréquents rapports avec un phthisique ; et alors chacun de ces partisans de la contagion cite un, deux ou trois faits recueillis en plusieurs années de pratique et qui prouveraient la contagiosité d'une maladie dont il a observé des centaines de cas dans le cours de ces mêmes années.

Si la phthisie était contagieuse, on ne discuterait plus depuis

longtemps; tout le monde serait d'accord, la conviction se serait imposée de vive force, car la phthisie serait la *plus contagionnante* des maladies contagieuses, elle qui, dans sa longue durée, pourrait contagionner — et de la façon la plus évidente — des milliers de personnes (un seul varioleux suffisant en quinze jours à plusieurs dizaines de faits de contagion).

Si la phthisie était contagieuse, elle contagionnerait nécessairement au plus haut point ceux qui voient le plus fréquemment les phthisiques et qui en voient le plus; — de sorte qu'il n'y aurait plus ni étudiants en médecine, ni médecins, ni garde-malades; — nous serions tous morts ou mourants, eux et nous, qui, par profession, et nécessairement le plus longtemps en raison de la longue durée de la maladie, et le plus souvent en raison de l'excessive fréquence de la phthisie (la plus fréquente de toutes les affections), sommes en rapport avec des phthisiques (1).

Mais, disent quelques-uns, et ces femmes qui deviennent tuberculeuses après la mort de leur mari enlevé par la phthisie! Or, ne voyez-vous pas que, dans ces faits de cohabitation avec des tuberculeux, on confond la contagion avec les conditions hygiéniques mauvaises?

Etant bien évident qu'il y a là pour la femme des causes multiples de déchéance organique : 1° par les *émanations malsaines* provenant de tous les points du corps d'un phthisique : émanations par les voies respiratoires, foyer même du mal, sous forme de *crachats;* émanations par les voies digestives, sous forme de *selles diarrhéiques*, si horriblement fétides; émanations par la peau, sous forme de *sueurs* profuses, qui baignent la couche et souillent la conjointe ; 2° par l'*air confiné* (attendu que l'on redoute surtout pour le malade l'action de l'air extérieur); or, l'air confiné, déjà nuisible par lui-même, l'est encore plus dans l'espèce, puisqu'il y a ainsi accumulation, condensation et permanence des émanations, d'où l'action plus prolongée de celles-ci; c'est-à-dire, pour préciser davantage, qu'il y a une énorme

(1) Payne-Cotton a démontré par des chiffres la rareté des cas de phthisie chez les étudiants qui fréquentent l'hôpital « des phthisiques » de Londres, et Lombard (de Genève) a fait la même démonstration relativement aux garde-malades.

viciation de l'air, qui est à la fois de moins en moins riche en oxygène, de plus en plus chaud et de plus en plus fétide ; 3° par l'*épuisement physique* résultant des veilles prolongées auprès du malade, du sommeil incomplet, du réveil en sursaut en raison de la toux que l'on entend ou des soins intimes que l'on prodigue ; 4° par *séquestration* volontaire, pour rester constamment auprès du pauvre malade, d'où résultent l'absence d'aération, d'insolation, et par suite la perte d'appétit et l'alimentation insuffisante, — ce dernier fait ayant d'autant plus d'importance que l'organisme aurait plus besoin de réparation pour résister aux causes multiples de déchéance (et d'ailleurs qui ne sait que dans les pauvres ménages c'est le mari qui fournit « de quoi manger »? de sorte que, lui malade, les sources de l'alimentation se tarissent et que voilà la femme et les enfants à la portion congrue) ; 5° enfin par les *passions tristes*, en raison des préoccupations douloureuses pour le présent, affligeantes pour l'avenir. Puis survient la mort, et alors la femme n'a pas seulement perdu celui qu'elle pouvait aimer, et se trouve ainsi déprimée par sentimentalité, mais elle a perdu (je parle de la femme pauvre) celui qui matériellement la faisait vivre ; de sorte qu'elle doit désormais chercher dans un travail insuffisamment rémunéré les moyens de subsistance pour elle et ses enfants, nouvelle et puissante cause de chagrin d'un autre ordre et plus dépressif encore.

Si donc la phthisie était contagieuse, presque tous les époux devraient être contagionnés, surtout les femmes de phthisiques; car, indépendamment des conditions communes d'hygiène, indépendamment de l'épuisement physique par les soins prodigués, comme de l'épuisement moral par le chagrin et les préoccupations d'un avenir désormais assombri, il y a, pour certaines de ces malheureuses femmes, les conditions de contagion les plus absolues, par le *contact* le plus intime, les rapports sexuels ayant été continués presque jusqu'au dernier jour de la vie de l'époux.

En vain des médecins partisans de la contagion citeront-ils quelques cas rares, recueillis à grand'peine, de femmes devenant phthisiques après la perte de leur époux, mort de phthisie,

On pourrait leur objecter d'abord les faits, bien autrement nombreux, empruntés à leur propre pratique — et dont ils devraient se faire objection à eux-mêmes; mais que diraient-ils de faits tels que ceux-ci, également nombreux, et que tout médecin a pu confidentiellement connaître?

Une dame de province, mariée à un phthisique très salace, atteint de tuberculisation à marche fébrile continue, qui dura plus de six longs mois, avec expectoration et sueurs profuses, le soigna jour et nuit avec le plus grand dévouement et reçut de lui, chaque jour, des caresses que moribond, la veille même de sa fin, il prodiguait encore, au milieu de l'exacerbation fébrile et surexcité par celle-ci.

Or cette dame, ainsi exposée à des causes exceptionnellement favorables à la contagion, ne devint pas plus tuberculeuse que son père, sa mère, son frère et ses trois sœurs; mais ce qu'il y eut de plus intéressant et ce qui prouve bien jusqu'où avaient été pour la malheureuse dame la fatigue et le chagrin, c'est que le soir même de la mort de son mari elle fut frappée de paraplégie réflexe à point de départ utérin et que j'ai réussi à guérir. (C'est à l'occasion de cette affection que j'obtins de la malade les détails confidentiels que je vous rapporte.)

Il y a dans cette observation deux particularités que je veux faire ressortir : l'une, tout incidente, celle de la salacité du mari; l'autre, essentiellement relative au sujet qui nous occupe, celle de l'intégrité de race de l'épouse.

Dans cette question de la salacité des phthisiques, que quelques auteurs ont résolue par la négative, il est bon de soigneusement distinguer. Il y a les tuberculeux amoureux et ceux qui ne le sont pas : les premiers restent tels jusqu'à leur mort, et sont même, comme le malade dont je viens de parler, rendus plus salaces par la fièvre. C'est de ceux-là que parle la tradition mondaine, dont le tort a été de généraliser. Ils forment une catégorie à part, peu nombreuse, exceptionnelle, mais très réelle néanmoins, perdue en quelque sorte dans la grande masse des phthisiques sans désirs vénériens ou dont les désirs, primitivement peu intenses, sont éteints par la maladie. La statistique a donc eu le tort inverse à celui des gens du monde, celui de gé-

néraliser à rebours et de nier la persistance, parfois même l'exaltation des facultés génésiques chez un certain nombre de tuberculeux, parce qu'ils sont en réalité peu nombreux. Cependant ceux-là comptent et prouvent pour eux-mêmes.

Quant à la vigueur de la race, elle n'est pas douteuse chez cette dame, dans la famille de laquelle on ne compte aucun tuberculeux. En pareil cas, les partisans de la contagion expliquent la non-contagion par la non-réceptivité. Mais la *réceptivité* n'est autre que la prédisposition et, dans l'espèce, la prédisposition, c'est la faiblesse organique, le tempérament lymphatique ou scrofuleux, le fait d'être issu de race diathésique, etc., toutes choses qui par elles-mêmes rendent l'individu tuberculisable; de sorte qu'étant données toutes les causes de tuberculisation que nous avons signalées tout à l'heure, l'individu deviendra tuberculeux. Et il deviendra tel non pas par contagion, mais par le concours des causes tuberculisantes, la prédisposition aidant. On a comparé la tuberculose à la morve; eh bien! précisément, le cheval sain mis en rapport avec un cheval morveux a-t-il besoin de prédisposition pour contracter la morve?

M. Pidoux combat cette doctrine de la contagiosité de la phthisie avec une grande force d'arguments et de preuves : lui, un des médecins de France qui voient le plus de phthisiques et qui s'est scrupuleusement appliqué, à l'hôpital comme dans sa clientèle de Paris ou des Eaux-Bonnes, à rechercher les faits qui peuvent déposer en faveur de la contagiosité de la phthisie, il déclare « n'avoir observé que *quatre cas* dans lesquels la maladie s'est développée chez des sujets qui n'en paraissaient pas affectés, pendant qu'ils donnaient des soins assidus à des phthisiques, et qui n'ont présenté les premiers symptômes de la tuberculisation pulmonaire que *plusieurs mois* après la mort de ceux qui les auraient infectés.

« Eh bien, ajoute avec juste raison M. Pidoux, ce chiffre imperceptible, dans une maladie si commune et si universelle, a-t-il la prétention de prouver la contagiosité de la phthisie en face de quatre mille faits dans lesquels l'origine de la maladie a été incontestablement accidentelle, quand elle n'a pas été soit acquise, soit diathésique, soit héréditaire, etc., et, de plus, dé-

gagée de toute circonstance où elle aurait pu être contractée par contagion (1)? »

L'éminent médecin fait encore remarquer que si la phthisie est réellement contagieuse, c'est aux Eaux-Bonnes qu'on doit rencontrer les occasions favorables de le constater.

Là, en effet, conditions d'encombrement, les familles n'ayant pas d'appartements spacieux pour se loger et s'isoler, plusieurs personnes étant souvent forcées de coucher dans la chambre du malade ou dans une pièce qui communique largement avec elle.

Là encore, conditions favorables de diffusion virulente par abondance et liquidité des produits morbides, les phthisiques y étant très fréquemment atteints au troisième degré, et répandant alors autour d'eux une odeur nauséabonde *sui generis*, qui infecte l'atmosphère chaude et condensée de leur chambre. « Ces exhalaisons concentrées et encore vivantes du phthisique excavé, suant, expectorant ses tubercules fondus, ont une fadeur spéciale à laquelle les organes respiratoires de l'homme sain qui s'y trouvent plongés tout à coup ont beaucoup de peine à s'accoutumer. On les perçoit souvent jusque dans les chambres voisines occupées par d'autres familles saines, ou par d'autres malades non phthisiques. *C'est un poumon qui les fournit* et *c'est un poumon qui en reçoit la première impression.* Elles se condensent sur lui ; et, si elles sont des contages, les organes respiratoires sains et surtout prédisposés qui les inhalent constamment chaque nuit doivent en être assez saturés pour que, s'ils sont virulents, l'imprégnation soit efficace. Tout semble en effet réuni pour cela.

« Cependant depuis douze ans que M. Pidoux observe aux Eaux-Bonnes et qu'il y a de très fréquentes occasions de revoir là ou ailleurs les familles qu'il y a traitées, il *n'a pas encore vu un cas de contagion* (2). »

Dans les familles, dit M. H. Roger, on voit un enfant maladif succomber à la tuberculisation, qui jusqu'au dernier jour a vécu avec ses frères et sœurs, et néanmoins aucun de ses jeunes et intimes compagnons de chambre, de table et de jeux, ne contracte la maladie. Il y a là cependant les conditions les plus fa-

(1) Pidoux, *op. cit.*, p. 218.
(2) Pidoux, *op. cit.*, p. 222.

vorables à la contagion : multiplicité des contacts et similitude des organismes.

Ce sont surtout les médecins des petites localités qui ont cru à la contagiosité de la phthisie, et cela à propos de faits nettement circonscrits ; mais combien, à ces faits, en pourrait-on opposer d'autres judicieusement et pertinemment recueillis ! Tenez, non seulement la dame de province, dont je vous ai parlé tout à l'heure, qui eut à subir jusqu'au dernier jour les approches d'un mari le plus phthisique qui se pût voir, n'en est pas devenue tuberculeuse; mais son frère a su résister de même sorte à une même cause de contagion. Il avait épousé une demoiselle de Marseille qui a mis plus de quatre ans à mourir de sa tuberculisation pulmonaire; il l'a soignée avec le plus absolu dévouement, partageant jusqu'à la fin sa chambre, sinon son lit, et, depuis dix-huit mois qu'elle est morte, sa santé, loin d'être altérée, s'est considérablement fortifiée.

De tels faits sont la règle ; on en voit encore comme ceux-ci : « Un jeune homme de vingt ans, m'écrit un médecin des plus compétents, le docteur Gimbert, de Cannes, de constitution athlétique, prend en hiver une bronchite à la chasse. C'est le début apparent d'une tuberculisation pulmonaire à laquelle il succombe dix mois plus tard. Son frère, scrofuleux, est affecté d'ophthalmie chronique avec ectropion ; le grand-père paternel avait été atteint d'eczéma généralisé. Or, le *père* du jeune homme, greffier à la justice de paix et tout le jour hors du logis, n'a pu soigner son fils. Au contraire, la mère ne l'a jamais quitté. Eh bien, trois mois après la mort du fils, le père est pris de phthisie aiguë et meurt en trois mois, tandis que la mère vit encore et se porte très bien. » Supposez maintenant que la chose inverse eût eu lieu : c'est-à-dire que ce fût la mère qui fût morte de phthisie; et voilà un fait qu'on eût mis à l'actif de la contagion. Remarquons, à propos de ces faits, que la diathèse herpétique du grand-père a prédisposé le fils et le petit-fils à la tuberculisation, ce qui démontre une fois de plus la tendance des enfants de diathésiques à se tuberculiser.

Autre exemple de non-contagion : « Mlle X..., m'écrit encore M. Gimbert, est atteinte de phthisie scrofuleuse ; la lésion con-

siste en une bronchite tuberculeuse avec accès fébrile chaque soir et flux bronchique énorme. Le *père* est mort *cancéreux*, un *oncle* est mort *tuberculeux*. La sœur a des ophthalmies chroniques rebelles, et enfin la mère est lymphatique. La jeune malade garde le lit pendant sept mois, durant lesquels jour et nuit la mère et la tante sont auprès d'elle. Pendant ces sept mois, les pauvres femmes souffrent d'alimentation insuffisante et maigrissent. La jeune fille meurt, laissant les regrets les plus vifs; néanmoins la mère, la tante et la sœur se remettent de leur faiblesse et se portent à merveille depuis lors. Il y a deux ans de cela. » Ici la mère fût-elle devenue tuberculeuse (ce qui n'a pas eu lieu), qu'on pourrait invoquer, non pas la contagion, mais le lymphatisme, prédisposant, et l'épuisement physique et moral, déterminant. La sœur le fût-elle aussi devenue qu'on ne serait pas davantage autorisé à y voir un fait de contagion, mais, comme pour la sœur morte tuberculeuse, le résultat de l'hérédité paternelle et avunculaire.

Mais si la femme n'est pas contagionnée par son époux, ne peut-elle pas l'être par l'enfant qu'elle porte dans son sein? Il y a, en effet, dans le cours de la gestation, échange continuel entre le sang de la mère et celui du fœtus. Mais d'abord le fœtus n'est pas tuberculeux, il vient au monde tuberculisable seulement; son sang n'est donc pas tuberculeux, et il ne peut donner ce qu'il n'a pas. D'un autre côté, l'injection directe de sang de tuberculeux est loin d'avoir donné naissance à la tuberculisation.

S'ensuit-il de tout cela que je nie les faits de tuberculisation *consécutive* à la perte d'un époux, d'un parent, voire d'un ami qu'on a soigné avec le dévouement le plus tendre et le moins réservé? Loin de moi pareille conclusion : je ne nie pas les faits, je les interprète différemment. Je n'y vois pas des exemples de tuberculisation par contagion, mais par concours des conditions les plus variées comme les plus efficaces de tuberculisation; et les conséquences pratiques que j'en tire sont analogues à celles des contagionnistes; comme il est *malsain* de respirer continuellement l'air souillé par les émanations d'un phthisique, de coucher avec un malade continuellement inondé de sueurs morbides, il faut éviter ces conditions mauvaises, non point parce

qu'elles sont contagieuses, mais parce qu'elles suffisent en certains cas pour aider au développement de la tuberculisation.

Et j'ajoute que s'il est *malsain*, — et ce l'est, — d'absorber ce qu'exhale un phthisique par son poumon, sa peau et son intestin, en séjournant dans l'air où il se confine, il est plus malsain d'y séjourner constamment; plus malsain à une épouse déprimée par le chagrin qu'à un indifférent; plus malsain encore à un individu *de même sang*, à un consanguin, qu'à une épouse.

Convaincu que « la tuberculose est une affection qui se développe et se propage dans les conditions communes aux maladies zymotiques, qu'elle a les analogies les plus grandes avec la syphilis et surtout avec la morve-farcin, » M. Villemin avait été amené à supposer qu'elle était inoculable comme celles-ci et, pour vérifier son hypothèse, il fit les mémorables expériences que je vais vous exposer avec tous les détails que je crois nécessaires.

Le 6 mars 1865, il *insinua dans une petite plaie* sous-cutanée, derrière *chaque oreille* d'un jeune lapin à la mamelle, deux *petits fragments* de tubercule et *un peu de liquide puriforme* d'une caverne pulmonaire, pris sur le poumon et l'intestin d'une phthisique. Quatorze jours après, le 30 mars, il répète l'inoculation d'une *parcelle* de tubercule; et enfin, cinq jours plus tard, le 4 avril, il pratique une troisième inoculation de matière tuberculeuse.

Le 20 juin, c'est-à-dire trois mois et quatorze jours après la première inoculation de ces matières tuberculeuses, deux mois et vingt-deux jours après la seconde inoculation, deux mois et dix-sept jours après la troisième, « il *ne s'est pas produit de changements appréciables dans la santé* de l'animal, il avait grandi beaucoup; » M. Villemin le sacrifie alors et constate ce qui suit :

« Une cuillerée à bouche de sérosité dans la cavité péritonéale; *semis tuberculeux* situé *le long de la grande courbure de l'estomac*, établi sur *deux traînées parallèles* de chaque côté de la ligne médiane et formé de granulations grises, oblongues, très petites; plusieurs présentant à leur centre un petit point jaune opaque. Dans l'intestin, à 2 ou 3 centimètres de l'estomac envi-

ron, existe un tubercule de la grosseur d'un grain de chènevis. D'autres tubercules moins gros et moins saillants sont disséminés dans l'intestin grêle.

« Les poumons sont pleins de grosses masses tuberculeuses formées d'une manière apparente par l'agglomération de plusieurs granulations ; ces masses ont la dimension d'un gros pois; en les incisant, on voit trancher, sur la coupe d'un gris transparent, plusieurs petits points blanc-jaunâtre.

« Le lapin frère, qui avait partagé avec le lapin inoculé toutes les conditions de l'existence, est ensuite mis à mort et ne présente absolument aucun tubercule. »

Remarquez, je vous prie, ce fait, à savoir, que l'animal, malgré la présence de ces lésions organiques, n'a présenté aucune altération de sa santé, et que sa croissance n'en a pas souffert.

Dans une deuxième série d'expériences, M. Villemin inocule, le 15 juillet, trois beaux lapins bien portants, vivant au grand air dans d'excellentes conditions d'hygiène. Le 22 du même mois, il répète la même opération sur chacun d'eux et inocule en même temps, pour la première fois, un quatrième lapin de même provenance que les précédents et vivant avec eux.

Deux mois plus tard, les 15, 16, 18 et 19 septembre, il les sacrifie tous les quatre les uns après les autres, et voici le résumé des autopsies :

N° 1. Tubercules pulmonaires abondants, gris, transparents, faisant saillie à la surface des poumons, disposés en plaques de la grosseur d'une lentille, à surface inégale, chagrinée. On remarque aussi quelques granulations miliaires. Les poumons sont roses, sans trace d'inflammation.

N° 2. Tubercules pulmonaires à peu près comme chez le n° 1. Un tubercule est déjà jaune opaque en grande partie, une cuillerée à café de sérosité dans les plèvres.

N° 3. Tubercules pulmonaires comme chez les précédents. Tubercules blanc-jaunâtre dans l'appendice iléo-cæcal.

N° 4. Ce lapin n'a été inoculé qu'une fois, le 28 juillet. Tubercules pulmonaires siégeant surtout dans le poumon gauche ; six à huit nodules, de la grosseur d'un pois, font saillie à la surface de l'organe. On trouve aussi un assez grand nombre de petites

granulations entourées d'une légère auréole congestive rougeâtre. Quelques tubercules dans l'enveloppe péritonéale du foie. Trois tubercules dans la portion inférieure de l'intestin grêle.

Pendant que ces lapins étaient en expérience, M. Villemin mit à mort trois lapins vivant dans les mêmes conditions que les inoculés, et ils n'ont offert aucun indice de tuberculisation. Un, entre autres, soumis à des causes particulières d'épuisement, est sacrifié le 21 novembre et se trouve entièrement indemne de tubercules.

Dans une troisième série d'expériences, le 2 octobre, M. Villemin se procure trois paires de jeunes lapins âgés d'environ trois mois. Les deux lapins de chaque paire sont frères et de la même portée, il inocule un seul des lapins de chacune d'elles, et les deux lapins de chaque paire sont mis ensemble dans une même case. Tous habitent, du reste, un réduit commun divisé en trois compartiments. On répète l'inoculation le 24 octobre. Les mêmes jours, et dans les mêmes conditions, on inocule un quatrième lapin, adulte, de grande taille et extrêmement vigoureux.

Paire n° 1. Le 23 novembre, le lapin inoculé est trouvé mort. A l'autopsie, « *deux plaques rouges* occupent les faces et les bords supérieurs des deux poumons ; ces plaques sont constituées par la plèvre un peu épaissie et par une certaine portion de parenchyme pulmonaire sous-jacent congestionné ; au milieu de ces parties, on trouve de très petites granulations situées *principalement au-dessous* de la plèvre.

« Le lapin frère est immédiatement sacrifié et ne présente aucune lésion organique.

« Paire n° 2. Le 29 novembre, le lapin inoculé *mis à mort* offre une très grande quantité de granulations miliaires siégeant *principalement au-dessous* de la plèvre qu'elles soulèvent ; elles sont également réparties dans les deux poumons. Mêmes *granulations dans la profondeur du parenchyme*, mais *relativement peu nombreuses*. Deux agglomérats de granulations constituent des petites masses à contours irréguliers, saillantes et de la grosseur d'un pois.

« Le lapin frère est entièrement exempt de tubercules.

« Paire n° 3. Le lapin inoculé présente, le 29 novembre, dans

les deux poumons, des *marbrures rouges*, nettement délimitées du tissu sain, au milieu desquelles on constate de *toutes petites granulations* grises, naissantes, au nombre de *deux ou trois dans chaque tache;* elles siègent *sous la plèvre.*

« Le lapin frère est exempt de toute lésion pulmonaire et autres.

« Paire n° 4. Le gros lapin qui a été inoculé en même temps que les précédents et dont les conditions d'existence ont été les mêmes, donne, le 27 novembre, les résultats nécropsiques suivants : *Toute la surface* des deux poumons est criblée de granulations *sous-pleurales;* LES PLUS PETITES sont entourées *d'une auréole congestive*, celles qui sont déjà d'une certaine dimension ne présentent pas cette particularité. On rencontre, en outre, faisant fortement saillie, deux ou trois tubercules de la grosseur d'un petit pois; le parenchyme pulmonaire est aussi parsemé de granulations. La surface de la rate est couverte de tubercules, on en remarque deux ou trois qui sont aplatis et comme étalés. »

Dans une quatrième série d'expériences, le 17 décembre, M. Villemin inocule cinq beaux lapins qui présentent, à des dates différentes, les particularités suivantes :

« N° 1. Lapin mâle ayant constamment conservé les apparences d'une santé parfaite et qu'on avait toujours remarqué entre les autres pour la beauté de son pelage. Mis à mort le 23 juin. *Pas de tubercule.*

« N° 2. Femelle d'apparence vigoureuse, a mis bas deux fois des petits qu'elle a laissés mourir; poil court, peu luisant; sacrifiée le 26 juin, elle offre les lésions suivantes : Masse tuberculeuse étendue dans un des poumons; elle est ramollie en partie et forme une caverne anfractueuse qui contient une substance jaune caséeuse, dans laquelle on sent des *grains de matière calcaire.* Çà et là, dans les deux poumons, on remarque de petites granulations encore grises et de date évidemment postérieure à la masse principale.

« N° 3. Femelle ayant maigri quelque temps après l'inoculation, mais *revenue à l'embonpoint* vers le printemps. Poil court et terne. Une portée avant terme, deux autres portées qui n'ont

pas vécu. Mise à mort le 12 juillet. — Poumons contenant plusieurs nodules tuberculeux, jaunes, irréguliers et ramollis. Quelques tubercules miliaires, jaunâtres, mais de consistance assez ferme.

« N° 4. Femelle vigoureuse, ayant *conservé les allures d'une assez bonne santé*. Mise à mort le 21 juillet.—Les deux poumons contiennent un certain nombre de tubercules, ramollis pour la plupart, tandis que d'autres, quoique jaunâtres, sont assez consistants.

« N° 5. Femelle très forte ; elle avait *maigri d'abord*, puis elle *avait recouvré l'embonpoint* vers le printemps. De deux portées qu'elle avait mises bas, il n'avait survécu que deux petits qui sont toujours restés chétifs, quoique alertes. Mise à mort le 27 août. — Dans un poumon, une grande plaque de tubercules agglomérés, jaunes et en partie ramollis. Plusieurs granulations isolées, jaunes et assez consistantes, sont disséminées dans l'autre poumon. Quelques granulations grises existent sur le péritoine qui recouvre l'intestin. »

Vous remarquerez, entre autres particularités des expériences de cette série, 1° que six, sept et huit mois après les inoculations, aucun des animaux n'était mort, et qu'on fut obligé de les sacrifier ; 2° que le premier jouissait de la meilleure santé et ne présenta pas de tubercules à l'autopsie ; 3° que le second animal avait conservé sa vigueur et pu mettre bas des petits ; que d'ailleurs quelques-unes des lésions qu'on lui trouva, bien que graves, étaient en voie de guérison par la transformation calcaire ; 4° que les trois autres animaux, après avoir maigri peu de temps après l'inoculation, étaient revenus à la santé, et que les lésions trouvées étaient peu considérables ; 5° qu'ainsi ces lésions, à l'inverse de la tuberculose spontanée, sont d'autant moins graves et nombreuses que la maladie provoquée est plus ancienne.

Dans une cinquième série d'expériences, M. Villemin inocule, le 15 janvier, cinq beaux lapins ; le 18, un de ces lapins meurt après avoir présenté une tuméfaction considérable des oreilles et de la tête avec empâtement. Cette altération avait toutes les apparences d'un *érysipèle*. A l'ouverture, on trouve les deux poumons remplis de granulations parasitaires, dans chacune desquelles était un acarus.

Le 23, deux autres lapins meurent de la même manière. Il est possible que le scalpel, qui avait servi à l'inoculation, ait été souillé de quelques principes putrides ou que la matière inoculée se soit trouvée contaminée par le liquide septique d'une caverne. Les tissus qui avaient été le siège de la tuméfaction étaient épaissis et lardacés ; inoculés depuis huit jours seulement, ces animaux n'ont pas présenté de tubercules.

« N° 1. Des deux lapins de cette série, qui avaient survécu, l'un parvint assez rapidement à un état de maigreur très grande. Il était sur le point de succomber, lorsqu'on le sacrifie le 16 mars, deux mois après l'inoculation.

« Les deux poumons sont *remplis de masses tuberculeuses* formées de granulations agglomérées. La rate contient une *grande quantité de tubercules* blancs, jaunâtres, un peu mous. Un des reins renferme, dans sa substance corticale, un tubercule volumineux de la grosseur d'un haricot. On remarque plusieurs granulations dans la portion inférieure de l'*intestin grêle* et dans l'*appendice cæcal*. Un ou deux ganglions parotidiens et cervicaux sont tuméfiés et contiennent des granulations jaunâtres et ramollies.

« N° 2. Devenu très maigre quelque temps après l'inoculation, il n'avait pas repris d'embonpoint, mis à mort le 12 juillet. — Poumons renfermant *beaucoup* de *masses tuberculeuses sous-pleurales* ramollies. On trouve, en outre, *quelques tubercules jaunes* et consistants, ainsi que des granulations grises. Des granulations transparentes en *petit nombre* se voient dans le mésentère. »

Dans les expériences de cette série les trois lapins qui meurent succombent prématurément à l'érysipèle traumatique ; un quatrième, bien que fort malade par le fait de l'inoculation, n'en meurt pas ; on est donc obligé de le tuer, et, deux mois après l'inoculation, on lui a trouvé *plus de lésions* que chez les animaux de la quatrième série, qu'on avait sacrifiés, au bout de six, sept et huit mois, et plus de lésions également que chez le cinquième animal de cette même cinquième série, mis à mort au bout de six mois. De sorte qu'ici encore les lésions sont par leur nombre et leur gravité en raison inverse du temps écoulé : ce qui est encore le contraire de la tuberculose spontanée.

Dans une sixième série d'expériences, M. Villemin inocule, au

Jardin d'acclimatation, deux lapins le 16 mars ; le 7 juillet (près de quatre mois plus tard), il les sacrifie et constate les lésions suivantes :

« N° 1. Lapin argenté : un des poumons contient *cinq ou six* tubercules assez volumineux, et un *certain nombre de granulations transparentes.* — N° 2. Lapin angora *très gros : plusieurs tubercules* jaunâtres situés dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire ; *un tubercule* transparent faisant saillie à la surface de la plèvre costale. Des *granulations* transparentes en *assez grand nombre* sont *semées sur la direction des vaisseaux chylifères* dont le trajet se dessine par des traînées lactescentes. »

Ici, mêmes lésions, mais très disséminées, chez des animaux robustes et bien portants, et traces matérielles du chemin suivi par la matière tuberculeuse dans sa migration à travers l'organisme, c'est-à-dire acheminement par les vaisseaux lymphatiques.

Jusque-là, M. Villemin n'avait inoculé à des lapins que de la matière tuberculeuse prise chez l'homme ; il voulut voir ce que produirait chez les animaux l'inoculation de matière tuberculeuse empruntée à des animaux.

Le 14 février, il inocule deux lapins avec de la matière tuberculeuse, provenant d'une vache. Trois jours après, l'un de ces animaux est étranglé par un chien. Celui qui reste est d'une beauté et d'une vigueur remarquables. Il *maigrit rapidement*, pris de *diarrhée* vers la fin d'avril, il tombe dans le *marasme* le plus prononcé, il était *sur le point de succomber* quand M. Villemin le tue le 30 avril (deux mois et demi après l'inoculation). « Le sommet d'un des poumons adhère aux parois thoraciques. Ces organes sont *remplis de tubercules d'une abondance extraordinaire*. Des masses tuberculeuses commencent à devenir caséeuses à leur centre. Dans les rares parties, en apparence saines, se remarquent de toutes petites granulations transparentes. De nombreuses granulations existent sur la plèvre, surtout dans la portion diaphragmatique. Sur la plèvre costale, on constate un certain nombre de tubercules aplatis, lenticulaires, parmi lesquels il s'en trouve d'assez volumineux ; la séreuse n'est pas enflammée.

« A travers la transparence de la plèvre, on voit se dessiner des *tubercules développés dans le tissu spongieux des côtes*.

« La rate est remplie de tubercules jaunes, caséeux, de la grosseur d'un pois en moyenne. Le foie hypertrophié semble un peu graisseux, il contient un certain nombre de tubercules de toutes dimensions, jusqu'à la grosseur d'une noisette. Les nodules un peu volumineux sont généralement jaunes, opaques et en voie de dégénérescence caséeuse. Le péritoine pariétal renferme deux ou trois tubercules, mais les toiles épiploïque et mésentérique en sont semées. Deux ou trois granulations assez volumineuses siégent dans la séreuse stomacale, le long de la grande courbure. La plaque de Peyer qui termine l'intestin grêle laisse voir deux follicules engorgés caséeux, et une ulcération assez étendue, profondément creusée, à bords durs. Dans l'appendice cæcal, on remarque aussi une masse tuberculeuse, ulcérée en partie.

« Les ganglions mésentériques, ainsi que les parotidiens, présentent des noyaux jaunes caséeux.

« Au siège des inoculations se sont développés des tubercules de grandes dimensions qui se sont ulcérés. »

A ce propos, M. Villemin fait remarquer qu'aucun des lapins inoculés avec du tubercule humain ne lui a présenté une tuberculisation aussi rapidement ni aussi complètement généralisée que celle-ci, obtenue par l'inoculation du tubercule de vache. Or, ce fait semble n'être nullement fortuit, car « des observations ultérieures, faites par d'autres expérimentateurs, ont offert les mêmes caractères de généralisation intense et rapide tendant à faire supposer que le tubercule de l'espèce bovine, inoculé aux lapins, jouit d'une activité plus grande que celui de l'homme, inoculé aux animaux, et qu'ainsi la matière tuberculeuse serait susceptible d'agir avec une intensité d'autant plus grande qu'il y aurait plus d'affinité physiologique entre l'organisme qui fournit le virus et celui qui le reçoit. Les observations de M. G. Colin et de M. Roustan viendraient à l'appui de cette manière de voir, corroborée par les résultats obtenus au moyen de l'inoculation pratiquée entre les individus de la même espèce animale (1). »

(1) Villemin, *op. cit.*, p. 538.

Si l'on entre maintenant dans quelques détails, on voit que M. Villemin semble s'être chargé lui-même et avec la plus grande sincérité de montrer les différences d'évolution et de siège entre les tubercules spontanés et les tubercules inoculés.

« Les parties qui deviennent le siège du travail morbide (de tuberculisation spontanée), dit M. Villemin, PALISSENT *dès le début*, il y a stase sanguine à la périphérie des tubercules en formation (1). » Voilà pour la tuberculisation spontanée. Or, à propos des tubercules par inoculation, le même auteur nous apprend qu' « on peut assister, dans beaucoup de cas, à la formation des tubercules et constater que le phénomène *initial* est un POINT DE CONGESTION VIVE, là où apparaissent les granulations, dont quelques-unes conservent une auréole rouge, vasculaire, qui leur forme une sorte de halo (2). »

Ainsi, pour le tubercule spontané, le phénomène initial est l'*anémie* (le mot est de M. Villemin), l'anémie du point où il naît; pour le tubercule provoqué, le phénomène initial est la *congestion vive* du point où il apparaît, c'est-à-dire que le premier résulte d'une prolifération cellulaire, par déviation trophique, tandis que le second a pour origine une irritation vasculaire; le premier naît en dehors des vaisseaux, le second à l'intérieur même de ceux-ci; le premier est un produit de genèse cellulaire autonome et générale, le second, un produit d'irritation artificielle et sur place; en d'autres termes, un état général engendre le premier, un état local, le second. Or, dans ce dernier ordre de phénomènes, toutes ces différences s'expliqueraient par un seul fait, la présence d'un corps étranger : c'est parce qu'il y a un corps étranger dans un vaisseau, un infarctus, qu'il y a irritation locale, et, parce qu'il y a irritation locale, qu'il y a rougeur.

Dans ses inoculations, M. Colin (d'Alfort) a également vu l'apparition de tubercules dans le poumon (après le cheminement à travers les voies lymphatiques de la matière tuberculeuse inoculée), a vu, dis-je, cette apparition, du tubercule, être précédée

(1) Villemin, *op. cit.*, p. 104. — Voir plus haut, sur l'anémie des points qui se tuberculisent, leçon XLVI, p. 173 et 174, les détails d'anatomie et de physiologie pathologiques concordants avec les faits de M. Villemin.

(2) Villemin, *op. cit.*, p. 590.

de congestion : « lorsqu'il cherchait à saisir le moment précis de l'ARRIVÉE au poumon du tubercule inoculé, il fut vivement frappé de l'*aspect pointillé* que présentait l'organe quelque temps AVANT l'*éruption tuberculeuse* (1). » Or, ne voyez-vous pas que « le pointillé rouge », phénomène primitif, est un fait de congestion, par l'irritation que provoque la présence de la matière tuberculeuse arrivée, et que l' « éruption tuberculeuse », phénomène consécutif, est un fait d'irritation cellulaire, au voisinage du corps étranger.

Le lieu qu'occupent les tubercules provoqués diffère également de celui où siègent constamment, et par suite de la loi invoquée par nous (2), les tubercules spontanés. « Chez les animaux, dit M. Villemin en son chapitre de l'inoculation tuberculeuse, les tubercules ne semblent *pas* avoir *de prédilection marquée* pour le *sommet des poumons* (3). »

« Les *reins*, dit-il encore et avec la même sincérité, sont beaucoup plus souvent que chez l'homme un siège de prédilection, ainsi que la rate (4). »

C'est-à-dire que les tubercules provoqués se développent surtout aux points (parties inférieures des poumons) et dans les organes (reins) où nous voyons se produire les infarctus. Ce qui semblerait indiquer qu'ils ne sont que des infarctus eux-mêmes.

Indépendamment de ce fait de la congestion habituelle et préalable des points pulmonaires affectés, au cas de lésion par inoculation tuberculeuse, vous remarquerez dans toutes ces autopsies le siège ordinaire des granulations, qui se trouvent « surtout sous la plèvre (5) ; » c'est-à-dire que les granulations ainsi provoquées dans le poumon se sont « principalement » développées aux points qu'affectent les infarctus, et en particulier les abcès métastiques ; c'est-à-dire « surtout » *à la périphérie* de l'organe et au centre d'un foyer de congestion ; comme le ferait un corps étranger, qui, cheminant dans les voies circulatoires, obéit aux

(1) Colin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 16 juin 1868.
(2) Voir, plus haut, t. II, leçon XLVI, p. 167, 168 et 175.
(3) Villemin, *op. cit.*, p. 590.
(4) Villemin, *op. cit.*, p. 591.
(5) Voir plus haut, p. 214, 215 et 217.

lois de la pesanteur, s'arrête, puis se dépose aux points les plus éloignés du centre d'impulsion (à la périphérie) et *les plus déclives* (toujours par le fait de la pesanteur) qui, enfin, en sa qualité de corps étranger, provoque d'abord une irritation de voisinage, laquelle donnera ultérieurement naissance à quelque chose d'analogue au corps étranger incitateur.

Dans une leçon sur ce sujet faite à l'hôpital de la Pitié le 10 avril 1869, je me demandais d'abord, à propos même du procédé opératoire, s'il s'agissait bien là d'une inoculation. « Il suffit, disais-je, pour l'inoculation du vaccin, de la variole, de la syphilis, d'une quantité *impondérable* de virus, tandis que pour que l'expérience de M. Villemin réussisse, il doit introduire sous la peau une quantité *pondérable*, excessive, énorme même, relativement à ce qu'il faut de lymphe vaccinale pour imprégner l'organisme. D'un autre côté, la matière infectieuse des maladies manifestement virulentes est *liquide ;* tandis que les expériences de M. Villemin réussissent d'autant mieux que la matière introduite sous la peau est *solide*. De sorte que ce n'est pas là une inoculation dans le sens habituel du mot, mais une insertion de corps étranger.

« Maintenant, ajoutais-je, sont-ce de *véritables granulations tuberculeuses* que l'on obtient ainsi ? *Où* se développent-elles ? *Guérit-on* de cette sorte de tuberculisation ainsi provoquée ? Ou bien *devient-on* réellement *phthisique ?*

Relativement à la première question, je faisais observer que les micrographes étaient loin d'être d'accord sur la nature des productions morbides ainsi obtenues ; que les uns y voyaient des granulations tuberculeuses et les autres des *infarctus*.

Relativement à la seconde question, je disais qu'au lieu de siéger au sommet du poumon, elles se développaient de préférence à la périphérie et aux bases ; qu'on en trouvait très souvent dans le foie, dans le rein et qu'ainsi, par leur siège et les organes où elles se développent, ces granulations différaient grandement des granulations tuberculeuses telles que nous les connaissons.

Relativement à la troisième question, je faisais observer que Marcet, en Angleterre, avait constaté qu'un certain nombre d'animaux ainsi inoculés avaient toussé, *puis* GUÉRI. De sorte que

la maladie provoquée semblait être bien différente de la phthisie pulmonaire.

Enfin, je disais que d'autres substances que la granulation paraissaient avoir donné naissance à des productions analogues à celles que faisait naître l'insertion sous la peau de matières réellement tuberculeuses, ce qui rendait au moins douteuse la nature des granulations provoquées.

Je rappelle ici ces objections, parce qu'elles sont assez importantes et que d'autres que moi se les sont posées; parce qu'enfin des expériences nouvelles semblent démontrer que la maladie déterminée par les inoculations diffère de la phthisie tuberculeuse, puisque les animaux inoculés, loin de mourir phthisiques, GUÉRISSENT (1).

Ce dernier fait, s'il était constant, serait considérable; il mérite donc que je m'y arrête longuement; avant de le faire, je mentionnerai succinctement les expériences pratiquées avec des substances autres que les matières tuberculeuses.

A la suite des expériences de M. Villemin, on se mit à l'œuvre de toutes parts. A Breslau, Lebert inocula les substances morbides les plus variées, du pus, des produits de pneumonie, du cancer, de la mélanose, de la lymphadénite chronique, et en obtint des lésions analogues à celles de la tuberculose, c'est-à-dire que les granulations ainsi engendrées ressemblaient, à l'œil nu comme au microscope, à celles que développait l'inoculation des substances tuberculeuses.

En Angleterre, on répéta ces expériences, Wilson Fox surtout, qui, avec du pus de toute provenance, des produits d'inflammation aiguë ou chronique, de la diphthérie, des produits spécifiques, tels que ceux de la vaccine, de la syphilis ou du cancer,

(1) Dans des expériences très bien conduites, et destinées à contrôler celles de M. Villemin, MM. Dieulafoy et Krishaber ont eu l'heureuse idée d'inoculer des granulations à un animal très voisin de l'homme, le singe. Tous les animaux inoculés ont été abandonnés à eux-mêmes et *sont morts*. Tous ont succombé au bout de six semaines à deux mois, après avoir présenté les signes de la phthisie; et, chez tous, on a trouvé à l'autopsie des granulations en nombre considérable sur les séreuses (plèvres et péritoine), dans les poumons, la rate, les ganglions mésentériques et bronchiques, etc. Ces expériences récentes confirment ainsi d'une façon éclatante les beaux travaux de M. Villemin. Néanmoins, je crois devoir exposer les objections et les faits contradictoires.

fit 129 inoculations sur des cochons d'Inde et des lapins, et obtint 58 fois des lésions d'apparence tuberculeuse et 6 fois des lésions de nature douteuse. Or, Burdon Sanderson et Wilson Fox, après de nombreux examens, dirent ne rien trouver, ni dans les caractères extérieurs ni dans la structure intime, qui différenciât la granulation tuberculeuse vraie, incontestable, de celle qu'ils déterminaient par l'inoculation de produits non tuberculeux.

En France, et presque en même temps que Lebert, M. Empis obtenait les mêmes résultats par l'inoculation du pus de la pneumonie, de la péritonite puerpérale, de la matière des plaques de Peyer ulcérées de la fièvre typhoïde. On en vint à trouver des granulations après toute suppuration prolongée, après l'application d'un séton ! d'un cautère ! C'était l'*inoculation de la tuberculose sans tubercule ! !*

En présence de semblables faits, que devenait la spécificité du tubercule? et, question préalable, était-ce bien du tubercule que produisait l'inoculation de ces substances non tuberculeuses? Puis, questions en retour, l'inoculation de matières tuberculeuses engendre-t-elle de vraies granulations ? La maladie qu'elle fait naître est-elle vraiment la phthisie ?

Sans doute les nodules d'apparence tuberculeuse se développaient *le long des vaisseaux* comme les granulations tuberculeuses, mais les lésions consécutives étaient-elles celles que provoque le tubercule au sein de la matière organique environnante ? en résultait-il une maladie générale, qui, abandonnée à elle-même, entraînât la mort, comme fait la phthisie vraie ?

Or, nous allons voir que là est précisément le nœud de la question : que l'inoculation de la granulation, comme celle d'une substance quelconque, organique ou inorganique, peut faire naître, par *invasion vasculaire*, une série de lésions locales, d'aspect granuleux ; mais qu'elle n'engendre pas nécessairement une maladie générale qui fait mourir ; — attendu qu'abandonnés à eux-mêmes, certains de ces animaux inoculés non seulement n'ont pas de maladie générale par le fait des lésions ainsi provoquées, mais qu'ils savent guérir de celles-ci.

Dans un consciencieux travail, le docteur Metzquer fait observer qu'à un moment donné l'*infarctus* ressemble, histologi-

quement parlant, au tubercule arrivé à l'état granuleux dans toute son épaisseur, et à la pneumonie alvéolaire à la période de dégénérescence graisseuse. Au début, en effet, tout infarctus pulmonaire consiste en une petite hémorrhagie alvéolaire ou interstitielle dépendant de la rupture d'artérioles ou de capillaires, rupture survenue, dans la majorité des cas, sous l'influence d'embolies, capillaires elles-mêmes, comme le démontrent les expériences.

Les noyaux hémorrhagiques passent alors par des phases successives qui transforment le foyer rouge en un nodule plus ou moins enkysté, jaune clair, assez résistant et friable, composé de granulations fibrino-graisseuses et albumineuses, en tout semblables à ce qu'on observe aux dernières périodes de la tuberculisation vraie et de la pneumonie alvéolaire. « Un infarctus, examiné à cette période, pourra donc, dit M. Metzquer, ressembler en tous points au déliquium d'un tubercule vrai ou d'une pneumonie. La ressemblance pourra être telle que l'histologiste le plus exercé se trouvera dans l'impossibilité de se prononcer. On ne pourra baser son diagnostic alors que sur les accidents concomitants. Mais il existe quelquefois, suivant la période, un autre criterium. Ici encore, il est souvent facile de se faire une idée exacte du processus morbide, car il est rare qu'il n'y ait qu'un infarctus, presque toujours le poumon en est farci, et dans le nombre il peut se faire qu'il en existe qui ne soient pas arrivés à cette période de dessiccation, qui fait ressembler l'infarctus soit à un tubercule, soit à un nodule de pneumonie alvéolaire. On retrouvera ainsi des infarctus où l'on reconnaîtra, au milieu de la poussière granuleuse, des *corpuscules sanguins déformés*, en voie de se désagréger en *granulations pigmentaires ;* quelquefois même, la *matière colorante du sang* se montrera *sous forme cristalline*. Tout au début, l'infarctus se reconnaîtra microscopiquement à la consistance, à la couleur, et l'examen histologique ne révélera que du sang plus ou moins frais, de la fibrine fibrillaire ou granuleuse, comme dans tout caillot cruorique. »

De cette étude histologique M. Metzquer conclut : « 1° que différents nodules peuvent simuler le tubercule, sans être pour

cela de nature tuberculeuse ; 2° que la distinction et le diagnostic différentiel ne peuvent s'établir qu'au début ; mais que le diagnostic devient encore possible si l'on a soin d'attendre la terminaison de l'affection ; car dans un cas (phthisie) la mort est la règle générale ; dans les autres cas (infarctus), la guérison est la règle ordinaire ; mais dans la période intermédiaire, et par conséquent dans le moment où les expérimentateurs tuaient leurs animaux, le diagnostic différentiel est impossible (1). »

« Tout se passe dans l'alvéole, » dit le docteur Metzquer, et à preuve il cite entre autres le fait suivant : « un lapin inoculé le 20 avril, et qui était nonobstant, le 19 juillet, très bien portant, est sacrifié ; à l'autopsie : rien dans le foie ni dans le péritoine, les poumons sont parsemés de petites granulations dont les unes sont superficielles, les autres un peu plus profondes. Les plus volumineuses ont la grosseur d'une tête d'épingle. Les plus petites surtout pouvaient donner le change et faire croire au tubercule ; un examen minutieux fait découvrir des infarctus en voie de résolution et quelques points de pneumonie caséeuse. L'examen répété par plusieurs personnes ne laisse de doute à aucune d'elles. M. le professeur Gross, alors chef des cliniques, examine cette production pathologique et reconnaît, comme les autres observateurs, de la pneumonie alvéolaire et des infarctus. Mais le point capital, c'est qu'il n'y a pas trace de tubercule (2). »

Dans un travail ultérieur et confirmatif (3), M. Metzquer fait voir que tous les nodules se résorbent et qu'on peut, à un moment donné, reconnaître la série successive des lésions, suite des inoculations, depuis le simple infarctus hémorrhagique jusqu'au nodule pseudo-tuberculeux type ; le tout ayant pour terme final la résorption du produit morbide et le rétablissement de l'animal. Aussi M. Metzquer ne craint-il pas de dire qu'il se fait fort de conserver les animaux que M. Villemin aura inoculés lui-même, si toutefois pourtant ces animaux ont survécu six semaines à l'opération qu'ils auront subie. Ce délai de six semaines

(1) Metzquer, *Étude clinique de la phthisie galopante ; preuves expérimentales de la non-spécificité et de la non-inoculabilité des phthisies*, p. 53, 55. Paris, 1874.

(2) Metzquer, *op. cit.*, p. 67.

(3) Metzquer, Mémoire lu à l'Académie de médecine le 16 novembre 1875.

est nécessaire pour éviter les erreurs commises dans les autopsies. En effet, à la suite des inoculations, la pneumonie alvéolaire, la septicémie, les infarctus peuvent occasionner la mort de l'animal; et ces affections déterminent dans le poumon des lésions que l'on peut confondre et que l'on a confondues avec le tubercule. Ces animaux inoculés, qui auront survécu six semaines à l'opération, on peut les garder six mois, huit mois, un an, et l'autopsie en sera toujours négative. C'est là un premier fait que les expériences de M. Metzquer lui permettent d'affirmer catégoriquement. Quant aux animaux morts dans les premiers jours qui suivent les inoculations, ils ne succombent pas à la phthisie.

Ainsi, pour M. Metzquer, « 1° les animaux qui succombent rapidement à l'opération subie, ne sont pas phthisiques, bien qu'on puisse rencontrer chez eux des nodules d'apparence tuberculeuse ;

« 2° Chez les animaux qui survivent à l'inoculation, et c'est la majorité, on ne trouve plus rien à l'autopsie, si l'on a attendu assez longtemps ; en tout cas, les lésions sont en raison inverse de la durée de la vie. D'où cette conclusion que les nodules se résorbent. »

1° Relativement à la première proposition, M. Metzquer a fait deux séries d'expériences : dans une première série, il cherche, par le tâtonnement, une substance qui, inoculée à des lapins, puisse déterminer la mort, avec formation, dans le poumon, de nodules pseudo-tuberculeux, et il montre, en ce cas, que ces nodules, à un moment de leur évolution, ne peuvent plus être distingués du tubercule vrai.

Dans une deuxième série, il inocule à des lapins des produits tuberculeux et il cherche à sauver la vie à ceux chez lesquels l'opération a développé des accidents semblables à ceux qui d'ordinaire amènent la mort dans un bref délai.

Le 24 août, il inocule quatre lapins avec du pus d'un abcès d'apparence gangréneuse ; quelques lambeaux de tissu sont introduits sous la peau de l'animal. De vastes collections purulentes ne tardent pas à se former ; les lapins maigrissent et ont de la diarrhée. Dix jours après, l'un d'eux meurt : « Les poumons

sont criblés d'infarctus. Les trois autres meurent à quatre ou cinq jours d'intervalle; l'autopsie donne des résultats semblables à la précédente, mais les infarctus sont plus avancés; quelques-uns ressemblent à des tubercules. »

Le 24 septembre 1874, M. Metzquer introduit sous la peau d'un lapin de l'éponge imbibée de liquide putride; ce lapin maigrit, a de la diarrhée. Il le sacrifie quinze jours après. « Au point d'inoculation, un peu de pus crémeux, en petite quantité, il est vrai. Lymphatiques formant des traînées blanchâtres, sang normal, poumons criblés d'infarctus. Poumon gauche : un infarctus au sommet, un à la partie postérieure du lobe supérieur; un large infarctus dans la partie supérieure du lobe moyen présente un point central noirâtre, simulant un point tuberculeux : on y reconnaît *tous les éléments du sang;* deux larges infarctus à la partie postérieure du lobe inférieur, deux sur le bord antérieur. Poumon droit : deux infarctus au lobe supérieur, un plus avancé dans le lobe moyen, quatre ou cinq dans le lobe inférieur. Les lymphatiques abdominaux présentent des traînées blanchâtres, caséeuses, remarquables. Le foie contient quatre ou cinq abcès graisseux. »

La matière inoculée étant solide et putride, il restait à déterminer si les accidents qu'elle produit étaient dus à ce qu'elle était solide ou à ce qu'elle était putride : dans huit expériences, M. Metzquer triture du tubercule à toutes ses périodes dans cinq à six fois son poids d'eau distillée et bouillie, filtre ce liquide, l'injecte, puis tue les animaux au bout de plusieurs mois et ne trouve rien à l'autopsie. Dans cinq autres expériences, au lieu de tubercule, c'est du muscle de cadavre en décomposition qu'il triture dans l'eau distillée; ce liquide, filtré, est injecté et, comme dans les premières expériences, les autopsies sont encore négatives. Ainsi, pour que les expériences sur l'inoculabilité réussissent, il est nécessaire d'employer une *matière solide.*

Afin de déterminer s'il était nécessaire que cette matière fût putride pour produire des nodules pseudo-tuberculeux, M. Metzquer opéra avec une substance solide non putride.

Le 22 novembre 1874, il introduit derrière les deux oreilles d'un lapin un fragment de graisse de porc. Six semaines après, il

le sacrifie et trouve dans les poumons quelques infarctus à différentes périodes.

Le 20 octobre, il inocule, avec de la graisse de porc, un lapin âgé de six semaines. Il est mis dans de mauvaises conditions de nourriture et de logement. On le trouve mort le 5 décembre. « Dans le poumon gauche, au milieu d'infarctus assez larges, se voient trois ou quatre petites tumeurs dures, transparentes, de la grosseur d'une demi-tête d'épingle, présentant avec le tubercule type la plus grande analogie. »

Ainsi la *putridité* de la matière inoculée n'est pas une condition de réussite, et l'on produit des nodules pulmonaires ressemblant au tubercule, avec une matière solide, putride ou non, à condition que cette matière soit inoculée en QUANTITÉ SUFFISANTE *pour provoquer des* ACCIDENTS LOCAUX *assez intenses.* Inversement, lorsqu'on parvient à *supprimer les accidents locaux*, on est à peu près certain d'obtenir une *autopsie négative.*

C'est ce que démontre l'expérience suivante : M. Metzquer triture du tubercule avec deux ou trois fois son poids d'eau, de manière à en faire une pâte très homogène et très liquide; il en charge la pointe d'une lancette et, après avoir rasé les poils derrière les oreilles de deux lapins, il leur fait trois ou quatre piqûres très légères. Sacrifiés après six semaines, ces lapins ne présentent rien dans les poumons.

Ainsi cette partie des recherches de M. Metzquer confirme les expériences de Lebert et d'Empis, à savoir que l'on peut par l'inoculation de matières non tuberculeuses provoquer des lésions pulmonaires qu'il est fort difficile de distinguer du tubercule.

Dans une seconde série d'expériences, M. Metzquer inocule à des lapins de la matière tuberculeuse et cherche à sauver la vie à ceux chez lesquels l'opération a développé des accidents semblables à ceux qui d'ordinaire amènent la mort dans un bref délai.

A ce propos, et relativement aux expériences de M. Villemin, M. Metzquer fait remarquer que, « d'une part, dans les cas où les autopsies donnaient les résultats les plus convaincants pour les partisans de la doctrine de l'inoculabilité, que, d'autre part, dans les cas malheureusement trop rares où la mort résultait de l'opé-

ration pratiquée, cet ensemble de symptômes se retrouvait toujours : diarrhée, amaigrissement, difficulté dans la locomotion, refus des aliments, symptômes locaux intenses. » Si donc il parvenait à rétablir les animaux chez lesquels l'inoculation avait développé de pareils symptômes, il pouvait penser que la lésion pulmonaire n'était pas de nature tuberculeuse. On sait en effet combien sont rares les guérisons spontanées de la phthisie.

Le 25 juillet 1874, M. Metzquer inocule avec du tubercule un magnifique chien courant. Le 27 septembre il le réinocule avec du tubercule envoyé par le professeur Coutenot, de Besançon. « Après huit jours, l'animal refuse de manger, maigrit, prend de la diarrhée, on aperçoit des traînées érysipélateuses derrière les oreilles. On le porte au soleil une partie de la journée, on lui fait quelques frictions mercurielles sur les points érysipélateux. Bientôt les accidents s'amendent, il reprend la vie errante des autres chiens courants et ne s'est jamais ressenti de l'opération pratiquée sur lui. »

Le 8 octobre, M. Metzquer injecte dans la cavité pleurale d'un chien mouton trois seringues de Pravaz de crachats d'un phthisique. On inocule l'animal le 23 octobre avec du tubercule vrai, adressé par le professeur Bruchon, de Besançon. « Après quelques jours le chien est triste, reste obstinément couché, maigrit, a de la diarrhée, refuse toute nourriture et exhale une odeur insupportable. On le porte au soleil, il est mis dans un local assez vaste, seul, et se rétablit bientôt. » M. Metzquer le tue huit jours après, alors qu'il s'est assuré de son rétablissement complet. « Les poumons sont *criblés d'infarctus* à la première période, dont on ne peut fixer le nombre même approximativement. Une cicatrice se remarque à la base du poumon gauche, il y a eu là un abcès, une véritable vomique, cause de l'odeur qu'exhalait ce chien. Cet abcès s'est cicatrisé. »

Mais ce que M. Metzquer tient à faire remarquer dans cette expérience, c'est d'abord le rétablissement complet de l'animal, qui avait présenté tous les symptômes que M. Villemin constatait chez les animaux regardés comme tuberculeux ; c'est ensuite la *multiplicité des lésions* et la grande quantité de matière inoculée. Or ces deux faits marchent toujours dans le même sens. « Si l'on

veut avoir dans le poumon des altérations nombreuses, on doit employer une quantité assez grande de matières tuberculeuses. »

La contre-épreuve est également vraie : « Si l'on charge la pointe d'une lancette de matière tuberculeuse, en s'efforçant de diminuer autant que possible le traumatisme et les accidents locaux, on rend du même coup l'autopsie négative. »

Dans une autre expérience, M. Metzquer a encore obtenu le rétablissement complet de cinq lapins qui avaient présenté les symptômes observés chez les animaux précédents et qui avaient été inoculés trois fois avec du tubercule, une première fois le 10 septembre, une seconde fois en octobre, une troisième dans les premiers jours de décembre. Or, ce qu'il y a de curieux, c'est que, malgré leur retour à la santé, ces animaux avaient des lésions pulmonaires : ainsi trois d'entre eux ayant été étranglés par des chiens le 27 janvier (c'est-à-dire quatre mois et dix jours après la première inoculation et plus d'un mois et demi après la dernière), présentaient des lésions de pneumonie alvéolaire, comme cela résulte de l'examen microscopique fait par MM. Morel, Michel et Feltz. (Je reviendrai tout à l'heure sur ce fait et cette autopsie.)

Ainsi sept expériences démontrent la possibilité du rétablissement complet d'animaux qui, après l'inoculation, avaient présenté tous les symptômes observés chez ceux que M. Villemin regarde comme phthisiques.

« Or, si, d'une part, une matière non tuberculeuse produit par son inoculation tous les symptômes et les altérations anatomo-pathologiques que M. Villemin retrouve dans ses autopsies ; si, d'autre part, il arrive fréquemment que les animaux paraissant voués à la mort se rétablissent, bien qu'ils aient été inoculés avec du tubercule et qu'ils aient présenté, après l'opération, les symptômes que l'on remarque chez ceux que M. Villemin sacrifie, n'est-on pas en droit de conclure, dit M. Metzquer, que l'affection déterminée par l'inoculation n'est pas la phthisie ? Si c'était réellement la tuberculose que l'on développât par inoculation, ce résultat ne devrait s'observer qu'avec la matière tuberculeuse seule, et la maladie une fois développée devrait marcher à une terminaison fatale. »

2° Relativement à la deuxième proposition de M. Metzquer, à savoir que : « Chez les animaux qui survivent aux inoculations (et c'est la majorité), on ne trouve plus rien à l'autopsie, si l'on a attendu assez longtemps ; qu'en tous cas, les lésions trouvées dans le poumon sont en raison inverse de la durée de la survie, et que par conséquent les nodules se résorbent, » M. Metzquer a fait les expériences suivantes :

« Il inocule le 7 octobre cinq lapins avec un mélange de tubercule vrai et de pneumonie caséeuse ; un examen microscopique minutieux précédant l'inoculation ne laisse aucun doute à cet égard.

« Le n° 1 est tué le 27 octobre. Il avait été inoculé au niveau du tiers postérieur des dernières côtes. Il existait au point d'inoculation un peu d'empâtement, à l'incision un flot de pus s'en échappa. Les lymphatiques du train postérieur offrent à la vue des tractus blanchâtres qui permettent d'affirmer que tout se passera du côté du foie. En effet, les poumons sont congestionnés et ne présentent pas trace de tubercule ; on remarque à la base du poumon droit un point blanchâtre, difficile à détacher de la plèvre, dur, rénitent, qui n'a absolument rien de l'apparence du tubercule et est constitué par un petit abcès à pus sec, en voie de régression. Mais l'on conçoit très bien que cet abcès, devenu plus petit, aurait pu donner le change et faire croire au tubercule. Le foie est criblé de petites masses blanchâtres (abcès à pus sec) se reliant entre elles par de petites traînées blanchâtres elles-mêmes. Le microscope ne laisse pas de doute.

« Le n° 2 est tué le 1er décembre ; inoculé très légèrement derrière l'oreille avec une pâte tuberculeuse demi-liquide, aucun accident local ne s'était développé. L'autopsie est purement négative. »

Ce fait est d'accord avec une expérience citée précédemment et démontre la nécessité d'une quantité *massive* de substance tuberculeuse pour la production de lésions pulmonaires.

« Le n° 3, tué le 15 janvier, en pleine santé, présente huit ou dix petits abcès à pus sec, qui n'ont rien de l'apparence du tubercule. Examinée au microscope, cette production donne les

mêmes éléments histologiques déjà retrouvés dans le poumon d'un animal inoculé avec une substance non tuberculeuse.

« Le n° 4, tué le 15 février, présente trois petits nodules exactement semblables aux précédents, mais plus petits et plus durs. M. Metzquer affirme qu'en conservant encore quelque temps le n° 5, le poumon ne présentera rien. Et, en effet, le n° 5, tué dans le mois d'avril, ne présente rien à l'autopsie. »

Le 15 septembre, il inocule trois lapins, deux avec de la matière tuberculeuse à une période assez avancée, et un avec du gras de porc. Ils sont mis dans la même caisse et reçoivent la même nourriture. La personne chargée de les soigner leur donne, le 1er décembre, une grande quantité de feuilles de choux humides. Les lapins meurent dans la journée tous trois. L'autopsie des deux qui avaient été inoculés avec du tubercule ne fit reconnaître que des infarctus et de petits abcès, ces derniers en très petit nombre. Chez celui qui avait été inoculé avec le gras de porc, on trouve trois ou quatre tubercules types situés au milieu d'infarctus assez larges. Ces nodules, de la grosseur d'une demi-tête d'épingle, sont durs, ils siègent dans le tissu conjonctif et sont, pour M. Metzquer, le résultat ultime d'infarctus. Ils sont dus à l'opération subie, puisqu'ils se trouvent au milieu de lésions produites par l'inoculation (infarctus). La confusion avec le tubercule était des plus faciles, elle eût été peut-être impossible à éviter si l'on eût rencontré les produits chez un animal inoculé avec de la matière tuberculeuse.

Enfin vient l'expérience de la triple inoculation faite à cinq lapins avec de la matière tuberculeuse, le 10 septembre, dans le courant d'octobre et dans les premiers jours de décembre; expérience dont je vous ai déjà parlé à propos du retour possible à la santé d'animaux malades à la suite de leur inoculation tuberculeuse. Eh bien, le 5 décembre, on tue le numéro 1, et il présente des infarctus sur la nature desquels il n'y a pas de doutes possibles, ainsi que de petits abcès. Les infarctus sont en très grand nombre ; le poumon en est farci.

Dans ce cas les infarctus ne sont pas douteux : on va voir qu'à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de l'inoculation, il est plus difficile de savoir à quoi l'on a affaire ; c'est-à-dire que la ré-

gression modifie l'infarctus et le fait ressembler à du tubercule ; qu'enfin, si l'on attend un plus long temps encore, la résorption de ces matières en voie de régression s'est accomplie, de sorte que l'on ne trouve plus rien dans les poumons. Ainsi, trois des quatre lapins survivants sont étranglés par des chiens en janvier et présentent des noyaux tuberculiformes de pneumonie alvéolaire ; le cinquième n'est sacrifié que le 10 juin (neuf mois après la première inoculation) et on ne trouve qu'un seul nodule n'ayant plus l'aspect des noyaux tuberculiformes. Voici, d'ailleurs, ces détails anatomiques : A l'autopsie des trois lapins étranglés par les chiens, « on trouva les poumons farcis de nodules tuberculiformes, de la grosseur d'un pois, arrondis, faisant saillie sous la plèvre, durs et résistants, de couleur grisâtre et jaunâtre à la coupe. Or ces nodules furent examinés séparément par le professeur Michel, et à Nancy par le professeur Morel. L'examen le plus minutieux conduisit ces deux savants à la même conclusion, à savoir que ces nodules n'étaient pas tuberculeux. Pour M. Morel, ils étaient formés d'éléments de nature épithéliale, très irréguliers de forme et de volume, et rappelaient certaines formes de pneumonie épithéliale ne produisant pas de pus. On y trouvait quelques globules sanguins, des noyaux libres et des débris de tous ces éléments. Enfin, ils remplissaient les vésicules pulmonaires. Enlevés, on trouvait intacte la charpente du poumon, ce qui *éloigne toute idée de produit tuberculeux.* » Comme M. Morel, M. Michel trouva que les lésions siégeaient dans les alvéoles du poumon, qu'elles étaient formées de cellules épithéliales, remplies pour la plupart de granulations noirâtres ; qu'enfin c'étaient « les éléments que l'on rencontre dans toute pneumonie, et que ces indurations étaient ainsi des *noyaux pneumoniques.* »

Le survivant de cette série fut tué le 10 juin (neuf mois après la première inoculation et six mois après la dernière), il était très bien portant et « l'on ne trouva dans ses poumons qu'un seul nodule qui n'avait plus l'aspect des précédents, présentait une certaine transparence, mais ne pouvait se confondre, même à la simple vue, avec le tubercule. »

En résumé, les expériences de M. Metzquer, les unes confir-

matives des précédentes, les autres absolument neuves, semblent démontrer :

A. Au point de vue *anatomique :* 1° qu'on peut produire, par l'inoculation de matières, tuberculeuses ou non tuberculeuses, une série de lésions commençant par l'infarctus hémorrhagique et finissant par le nodule d'apparence tuberculeuse ; 2° que ces lésions se succèdent régulièrement l'une à l'autre par l'effort réactionnel du tissu envahi et par le fait du temps écoulé ; 3° que ces lésions disparaissent par résorption ;

B. Au point de vue *histologique :* 1° que ces lésions, depuis l'infarctus jusqu'au nodule, sont dues à la présence d'un corps étranger dans un vaisseau ; 2° qu'elles sont un résultat d'embolie ; 3° qu'on trouve toujours les éléments du sang dans la composition du nodule ; 4° qu'enfin celui-ci siège dans la cavité de l'alvéole et non dans la paroi ;

C. Au point de vue *symptomatique :* 1° que les accidents provoqués sont dus à la présence dans l'organisme d'une matière étrangère privée de vie et plus ou moins putride ; 2° qu'ils présentent ainsi les caractères des maladies générales dites *putrides* et non ceux de la phthisie pulmonaire ; 3° que, si l'animal ne succombe pas dans les premiers temps qui suivent l'inoculation, il guérit absolument de ces accidents et jouit d'une bonne santé, bien qu'il ait ses organes encore envahis par une quantité plus ou moins considérable de nodules d'apparence tuberculeuse ;

D. Au point de vue *nosologique :* qu'ainsi, la lésion artificiellement provoquée n'est pas plus du tubercule que la maladie qui en dérive n'est la phthisie tuberculeuse.

Au milieu de ce dédale d'expériences et d'interprétations, un fait apparaît cependant, c'est, par suite de l'inoculation, la production, au sein des organes, de matières identiques ou analogues au tubercule : ces matières étant de vrais tubercules pour les uns, tandis qu'elles ne seraient que des infarctus par embolie pour les autres.

Tubercule vrai ou simple infarctus, un fait est donc certain, c'est que le produit provoqué a pour point de départ et d'incitation matérielle un corpuscule étranger, lequel se retrouve au centre du produit nouveau. Waldenburg l'a très ingénieusement

démontré : ayant coloré par de l'aniline, du carmin ou de l'indigo des substances tuberculeuses et les ayant injectées, après trituration, chez des animaux, il retrouva la matière morbide colorée *au centre* de TOUTES les granulations rencontrées à l'autopsie. Ainsi le corps du délit n'est pas douteux.

Ce qui ne l'est pas moins, c'est le cheminement, la *migration* de ce corps à travers les vaisseaux lymphatiques et sanguins ; l'arrivée et l'*arrêt* du corps migrateur en un point du système vasculaire sanguin ; et alors, ou bien il y a, par excès de pression résultant de la *vis a tergo*, rupture du vaisseau embolisé, et par suite infarctus, suivant ultérieurement des phases régressives qui le font ressembler à du tubercule ; ou bien il y a *irritation* des points parenchymenteux voisins du vaisseau embolisé ou de la tunique externe de ce vaisseau et *prolifération* par cette irritation. Puis, si l'on sait attendre, la *prolifération cesse* quand cesse la migration du corps incitateur ; et, si l'on sait attendre davantage encore, les produits ainsi provoqués disparaissent par résorption et non par ulcération.

Or, dans la *germination* SPONTANÉE du tubercule, tout autre est le mécanisme de formation comme d'évolution ultérieure et de résultat définitif : il n'y a pas d'irritation préalable à la tuberculisation, la germination a lieu par déviation trophique et avec anémie du tissu en travail de tuberculisation, l'hypérémie est consécutive et résulte de l'irritation du tissu circonvoisin au contact et par le contact du corps tuberculeux une fois produit ; corps tuberculeux né dans l'organisme, mais incapable d'une vie normale, *étranger* par suite aux échanges moléculaires normaux, devenant de la sorte *étranger* à l'organe qui l'a engendré, et y agissant à la façon d'un *corps étranger* venu du dehors, c'est-à-dire y créant une irritation, puis une inflammation éliminatrice par ulcération. Mais, comme la germination est spontanée, elle ne s'arrête pas; de nouveaux tubercules sont incessamment produits et engendrent incessamment, par invasion de proche en proche, l'irritation, l'ulcération et finalement la destruction de l'organe envahi par eux.

L'inoculation ou insertion de la matière tuberculeuse serait donc une sorte d'INVASION *vasculaire*, limitée aux seuls vaisseaux

lymphatiques ou sanguins; provoquant sur place, là où s'arrête le corps étranger envahisseur, une prolifération cellulaire, comme le globule de pus, ou l'infarctus, provoque une genèse de leucocytes ou de pus ; mais l'individu dont le système vasculaire a été ainsi envahi, pourrait se débarrasser par résorption spontanée du corps étranger envahisseur, comme du mal local qui en était résulté. On aurait donc, d'un côté, le vrai tuberculeux, qui meurt de sa tuberculisation, et par le fait de l'extension graduelle ainsi que de l'aggravation anatomique de ses lésions tuberculeuses ; et, d'un autre côté, celui dans l'organisme duquel on a introduit de vive force de la matière tuberculeuse, qui peut guérir de la maladie artificielle ainsi provoquée, le mal local et tout physique restant d'abord tel, loin de s'étendre, et finissant par s'éteindre, loin de s'aggraver.

Il y aurait ainsi une différence entre l'invasion vasculaire tuberculeuse et l'imprégnation générale par un virus, laquelle engendre toujours et nécessairement une maladie semblable à celle dont elle provient par inoculation ou par contagion.

Les expériences si ingénieuses de M. Villemin ont donc démontré une chose, c'est que l'inoculation de matières tuberculeuses produit une maladie accidentelle ; mais, que ce soit par pullulation ou par infarctus, cette maladie ainsi artificiellement suscitée différerait de la phthisie vraie et spontanée, en ce qu'elle reste curable ; et c'est là une démonstration qui semblerait résulter des expériences de M. Metzquer.

Vous comprenez d'ailleurs combien il y a loin de tout cela à des applications réellement pratiques, et qu'il ne s'ensuit nullement que la phthisie soit inoculable à l'homme ; attendu qu'il faut, pour que l'inoculation réussisse, une série de conditions qui, heureusement, ne sont jamais réalisées dans le cours ordinaire de la vie ; il faut, en effet, d'abord une *dose massive* de matière inoculable ; il faut ensuite que ce soit de la *granulation*, de préférence à toute autre substance liquide (crachats ou sang) ; il faut enfin que ce soit par une *insertion méthodique* et à l'aide d'une *plaie suffisamment large*.

Mais je n'ai pas encore épuisé le sujet : l'habile et savant

M. Chauveau aurait réussi à produire la tuberculisation chez des animaux en leur faisant manger des matières tuberculeuses. Dans ces cas, l'invasion de l'organisme aurait lieu par les vaisseaux des voies digestives. Le 9 septembre 1868, il fait avaler à trois génisses 30 grammes environ de substance tuberculeuse, délayée dans l'eau, et consistant en matières caséeuse, puriforme, crétacée, extraites du poumon d'une vache phthisique. Le 5 et le 7 octobre suivants, on renouvelle l'ingestion sur deux des trois génisses. Les animaux sacrifiés, vers la fin du second mois, présentèrent des lésions tuberculeuses généralisées, très abondantes surtout dans le tube intestinal. Une quatrième génisse de même provenance, à laquelle on ne fit point avaler de matière tuberculeuse, continua de se bien porter (1).

De ses trois expériences sur des vaches, M. Chauveau a conclu que « le tube digestif constitue *chez l'homme* » (sur lequel il n'a pas expérimenté) « comme dans l'espèce bovine une voie de contagion qui est *des mieux disposées* pour la propagation de la tuberculose, et qui PEUT-ÊTRE *entre bien plus souvent en jeu* que la voie pulmonaire. » Tout cela, vous le voyez, est bien hypothétique.

Cette autre conclusion ne l'est pas moins : « Si la tuberculose bovine *appartient à la même espèce* que la tuberculose humaine, il y a dans l'alimentation *avec la viande de boucherie* provenant des animaux phthisiques un danger auquel sont surtout exposées l'armée et les classes pauvres. » Ici, première hypothèse : la tuberculose de la vache est-elle la même que celle de l'homme ? ce qui n'est nullement démontré. — Deuxième hypothèse : la viande (non tuberculeuse) d'un animal tuberculeux est-elle tuberculisante au même titre que le poumon, réceptacle des tubercules de cet animal ?

Il me semble donc que M. Chauveau s'est un peu pressé de conclure et que ses conclusions sont loin de découler naturellement de ses expériences. Remarquez, en effet, je vous prie, que M. Chauveau a conclu du poumon tuberculeux à la chair musculaire *intacte*, de la partie au tout. Il fait avaler de la substance

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 17 nov. 1868.

tuberculeuse recueillie sur une vieille vache phthisique, et il en conclut, ce qui ne s'ensuit nullement, que, *si l'on mange la* VIANDE (non tuberculeuse) de cette vache, on deviendra tuberculeux.

Nous allons voir, d'ailleurs, que d'autres expériences ont conduit à des résultats tout différents.

Comme M. Chauveau, le docteur Dubuisson (1), avec le concours et le savant contrôle de M. Tillaux et de M. J. Grancher, a fait ingérer des matières tuberculeuses à des animaux et il n'a obtenu que des résultats négatifs ; lesquels sont d'autant plus importants que les animaux de M. Dubuisson avaient, proportionnellement au poids de leur corps, ingéré d'énormes quantités de ces matières : ainsi un premier chien, pesant 17 kilogrammes, a absorbé impunément, en deux mois, 657 grammes de poumon tuberculeux : c'est-à-dire à peu près la trentième partie de son poids ; un second chien de 16 kilogrammes en a mangé, pendant le même temps, et avec la même impunité, 633 grammes : c'est-à-dire la vingt-cinquième partie de son poids. Vous remarquerez ici, indépendamment de la quantité considérable de la substance prétendue contagionnante ingérée, la longue durée de l'exposition à l'influence de la prétendue contagion : de sorte que les conditions de contamination de l'organisme étaient ici doublement favorables et que néanmoins cette contamination n'a pas eu lieu.

Le chien de la première expérience de M. Dubuisson mangea du poumon tuberculeux à des intervalles d'un, trois, quatre, huit et vingt jours, et par portions de 30 à 90 grammes. Il eut de la diarrhée, maigrit, toussa, et cependant, lorsqu'on le tua, on trouva « tous les organes complètement sains ». Le chien de la seconde expérience n'éprouva aucun malaise de ce régime, et, lorsqu'il fut sacrifié, l'autopsie fut également négative.

Le même observateur ingéra dans l'estomac de deux lapins remarquablement bien portants 12 grammes d'un liquide contenant en suspension des tubercules grattés et écrasés, et mit de plus à leur portée 65 grammes de poumon tuberculeux. Le poumon tuberculenx fut mâché, mais ne fut pas avalé. Huit jours plus tard, seconde injection de 12 grammes d'un liquide obtenu

(1) Dubuisson, *Des effets de l'introduction dans l'économie des produits septiques et tuberculeux*, Paris, 1869.

en écrasant et délayant dans de l'eau des fragments de poumons atteints de phthisie aiguë ; on fait de plus avaler de force à chaque lapin un morceau de 2g,50 du même poumon. Quatre jours plus tard, troisième injection du même liquide et troisième ingestion du même poumon, en quantité semblable. Ces opérations sont répétées une quatrième et une cinquième fois, à deux, puis à trois jours d'intervalle. Onze jours plus tard, on ingère de force à ces lapins 1 gramme de poumon tuberculeux, et l'on répète cette ingestion le lendemain, puis neuf jours après. De sorte que, en cinq semaines, du 11 février au 20 mars, on injecta en cinq fois, dans l'estomac de ces deux lapins, 60 grammes de liquide tuberculeux et on leur fit avaler, en sept fois, 12g,50 de poumon tuberculeux. Eh bien, ces animaux, qu'on ne tua qu'un mois plus tard, le 20 avril, « ne présentèrent rien à l'autopsie, si ce n'est une quantité remarquable de graisse autour des reins. »

De son côté, M. Colin (d'Alfort) a fait avaler à un chien un poumon tout entier, et l'animal n'en devint nullement tuberculeux.

On n'a donc guère à redouter la transmission de la tuberculisation par les voies digestives, chez un homme qui mangerait de la viande d'un animal atteint de cette maladie : d'abord, parce qu'il ne mange pas le *poumon tuberculeux* de cet animal, mais la chair musculaire, qui ne contient pas de tubercule, et que, pour prouver la nocuité de la viande provenant d'un animal tuberculeux, M. Chauveau aurait dû faire absorber cette viande à ses animaux. Ensuite, comme le fait justement remarquer M. Dubuisson, un homme du poids de 60 kilogrammes devrait, pour être comparé aux chiens mis en expérience, manger en deux mois 2 kilogrammes de *tissu malade* (ce qui, je le répète, n'a pas lieu), et encore aurait-il la chance de n'en être pas plus affecté que ces chiens. Enfin, il faudrait qu'il mangeât cette viande *crue ;* ce qu'il ne fait pas. On n'a pas pris garde, en effet, à la modification qu'apporterait nécessairement la coction à la nature de l'aliment. Ainsi, pour devenir tuberculeux de la sorte, un homme devrait manger une grande quantité de la substance considérée comme nuisible; il devrait manger du poumon malade et non de la viande intacte; de ce poumon cru et non de ce poumon

cuit; toutes choses qu'il se garde bien de faire, comme on sait.

L'expérimentation a été encore plus loin : on a essayé de voir si la transmission de la tuberculose pouvait avoir lieu par le LAIT *non bouilli* et par l'inoculation du *jus de* VIANDE *crue*.

A l'égard du lait, M. Peuch a fait les expériences suivantes : à des porcelets âgés de deux mois issus de la même truie on donnait des barbottages avec du lait extrait d'une vache phthisique; des lapins furent soumis au même régime. Au bout de trente-cinq jours d'expérience on a tué le premier porcelet, qui avait bu 55 litres de lait de la vache phthisique, et l'on a constaté chez cet animal, dans le poumon, des granulations tuberculeuses. Au bout de cinquante-deux jours on a tué un lapin qui avait bu 6 litres de lait, on a trouvé deux granulations sur la muqueuse de l'iléon. Un second porc a été tué au bout de quatre-vingt-treize jours, et après avoir bu 276 litres de lait; on a trouvé des granulations tuberculeuses dans l'intestin grêle, les ganglions mésentériques et dans le poumon. Enfin un lapin succombe cent trente jours après le début de l'expérience et l'autopsie révèle des granulations tuberculeuses dans l'intestin, principalement à la partie terminale de l'iléon, dans les ganglions mésentériques, gastriques, bronchiques et sous-maxillaires, à la surface des reins, du foie et de la rate; enfin, dans les poumons, qui en étaient farcis.

Relativement au second point, M. Toussaint a inoculé à un jeune porc 2 centimètres cubes de jus de viande exprimé, avec la presse, des muscles ischio-tibiaux de la vache phthisique de l'expérience de M. Peuch, et, soixante-sept jours plus tard, ce jeune porc ayant été sacrifié, on trouvait des lésions tuberculeuses dans les poumons, le foie, la rate, le centre phrénique du diaphragme, les ganglions bronchiques et sous-maxillaires de l'animal. De tels résultats sont pour émouvoir.

M. Bouley fait observer avec raison à ce sujet que la coction qui « éteint la vie des cellules comme des parasites » est de rigueur au cas de viande ou de lait provenant d'un animal phthisique.

Ainsi plus se multiplient les expériences et plus se confirme

la belle découverte de M. Villemin ; mais voici que de nouvelles recherches d'un jeune expérimentateur, M. H. Martin, viennent jeter sur la question un jour inattendu et concilier les conclusions contradictoires de certains expérimentateurs. Dans son travail (1), M. H. Martin démontre qu'avec toutes sortes d'agents irritants (l'auteur s'est servi de poudre de lycopode, de poivre de Cayenne, de poudre de cantharides), on peut déterminer sur des séreuses des inflammations qui ont pour conséquence l'apparition de néoformations pathologiques anatomiquement semblables à celles que l'on observe chez les tuberculeux, les scrofuleux, les syphilitiques, etc. Mais ces lésions pseudo-tuberculeuses diffèrent du vrai tubercule par des propriétés fondamentales que celui-ci possède seul et qui sont la propriété de *généralisation infectieuse* dans l'organisme contaminé, et la propriété d'*infecter, par inoculations successives, une série d'autres organismes.*

Le tubercule vrai inoculé localement fait succomber l'animal, après une ou plusieurs inoculations, par tuberculose miliaire aiguë généralisée; du tubercule pris sur cet animal produit chez un second une affection généralisée semblable, et ainsi de suite.

Rien de pareil pour le tubercule ou mieux le pseudo-tubercule expérimental, qui reste local (2). Quant au syphilome, l'auteur le range, en se mettant à ce point de vue, dans les pseudo-tubercules. Il n'a pu encore inoculer de scrofulome, en sorte qu'il ne se prononce pas à son égard d'une manière formelle.

(1) *Nouvelles recherches sur la tuberculose spontanée et expérimentale des séreuses. — Tuberculose et scrofulose,* par H. Martin (*Arch. de physiologie*, n° 1, 1881).

(2) Ces expériences de M. H. Martin répondent assez bien aux objections posées plus haut, p. 224, 229 et 235.

CINQUANTIÈME LEÇON

TUBERCULISATION PULMONAIRE ET HÉMOPTYSIE. — Tuberculisation à forme hémoptysique. — Hémoptysie et fièvre. — Importance de la fièvre. — Qu'il n'y a pas de *phthisis ab hæmoptoe.* — Faiblesse des arguments invoqués en faveur de la phthisie par hémoptysie. — La tuberculisation du poumon préexiste à l'hémoptysie. — Dans aucun organe et dans aucun tissu l'hémorrhagie ne précède ni n'engendre le tubercule. — Impuissance de l'infarctus à créer celui-ci. — Expériences de l'auteur sur l'innocuité du sang épanché dans les poumons.

MESSIEURS,

Dans de précédentes leçons, je vous ai parlé du traitement de l'hémoptysie par la médication vomitive et, en général, du succès de la médication évacuante dans toute espèce d'hémorrhagie non traumatique (1) ; nous allons voir aujourd'hui ce qu'est la *tuberculisation pulmonaire* dans ses rapports avec l'*hémoptysie*, et les malades de notre service vont nous fournir les éléments cliniques de cette grosse question doctrinale.

Entre autres particularités que présente le malade couché au n° 51 de la salle Saint-Paul, il en est une surtout qu'il importe de faire ressortir, c'est l'*absence de fièvre*.

Or, c'est là un fait capital dans la tuberculose; car il est l'indice d'une tolérance parallèle de l'organe et de l'organisme.

Notez bien que je dis *tolérance*, et non pas *résistance* de l'organe et de l'organisme, car il est bien évident que l'organe, par exemple, n'a pas *résisté* à l'invasion des tubercules, puisqu'il est devenu tuberculeux. Il n'est pas moins évident qu'il peut être, et que le plus souvent il est *tolérant* pour ces mêmes tubercules, puisqu'ils peuvent résider, au moins pendant un certain temps, à l'état de granulations sans exciter de réaction périphymique dans le parenchyme circonvoisin, et qu'ils sont également sus-

(1) Voir, t. I, les *Hémoptysiques*, leçons XXXV et XXXVI.

ceptibles, pendant un temps indéterminé, de persister ainsi à l'état de simples granulations. Un même ordre de raisons s'applique à la *tolérance* de l'organisme.

Quand le poumon est tolérant pour ses tubercules, l'individu atteint éprouve seulement, tant que dure cette tolérance, un trouble fonctionnel direct et proportionnel à l'étendue de la surface envahie ; trouble qui consiste en de la difficulté à respirer dans les actions énergiques, alors qu'il faut requérir le fonctionnement de toute la surface d'hématose et mettre en œuvre les *lobes de renfort* de la respiration, c'est à savoir les lobes supérieurs des poumons (1); mais ceux-ci, étant envahis par les granulations, sont devenus peu à peu impropres à l'hématose, d'où la dyspnée ressentie quand on les met complètement en réquisition, tandis qu'au contraire la respiration est à peu près normale dans les efforts inspiratoires ordinaires.

Quand cesse la tolérance de l'organe, le premier effet produit est une *congestion* périphérique, d'où matité plus appréciable et craquements secs ou humides, indice de la présence d'un liquide dans les vésicules pulmonaires et les ramuscules bronchiques. C'est alors la tuberculisation à sa période hypérémique. Eh bien, chez certains tuberculeux, cette hypérémie peut persister un temps indéterminé à l'état simple et constituer alors une espèce très importante de tuberculisation pulmonaire, que j'appellerai, si vous le voulez bien, la tuberculisation à forme *hypérémique*, laquelle peut être accompagnée ou non de fièvre (ainsi que je vous le dirai bientôt), suivant l'intolérance ou la tolérance de l'*organisme*.

Mais cette hypérémie peut aller jusqu'à l'hémorrhagie. Si les hémoptysies se répètent, il en résulte une espèce bien distincte de tuberculisation pulmonaire, la tuberculisation à forme *hémoptysique;* laquelle se subdivise en deux variétés bien tranchées, suivant qu'il y a de la fièvre ou qu'il n'y en a pas. Vous avez dans le malade du n° 51 un exemple de la tuberculisation à forme hémoptysique apyrétique, et dans celui du n° 43 un type

(1) Voir, t. I, leçon XXXI, et t. II, leçon XLVI, la discussion anatomique et physiologique sur le fonctionnement des lobes supérieurs des poumons.

de la tuberculisation hémoptysique fébrile, laquelle est, de toutes les formes irrémissibles de la tuberculisation — et il en est beaucoup — la forme la plus tragiquement lamentable (1).

Le fait capital, je le répète à dessein, est donc, dans la tuberculose, l'existence ou l'absence de fièvre. Il suffit, pour vous démontrer l'exactitude de ma proposition, de vous signaler les malades des nos 51 et 43.

Le premier supporte vaillamment sa maladie : à cela près que ses poumons saignent quelquefois et que sa respiration est gênée proportionnellement à l'étendue de la congestion paraphymique — laquelle n'est pas persistante — il mange avec appétit, digère bien ce qu'il mange, et dort à peu près sa pleine nuit. Il y a bien chez lui tolérance de l'organisme.

Tout autre est le cas du malade couché au n° 43, qui vomit le sang à intervalles si rapprochés. Chez cet homme, cependant si malade, c'est avec difficulté que, à la suite d'une investigation minutieuse, on perçoit le peu de signes suivants : en avant et à droite, submatité dans la région sous-clavière, sur une étendue de deux travers de doigt, correspondant à une inspiration saccadée ; mais on n'entend, en ces points, ni expiration prolongée ni râles. Douleur à la pression du premier espace intercostal. En arrière, et toujours à droite, matité presque absolue dans la fosse sus-épineuse, surtout à la partie externe ; à cette matité correspondent quelques craquements secs et de la bronchophonie ; faiblesse du murmure vésiculaire dans la fosse sous-épineuse, et dans la partie inférieure du poumon respiration de rhythme et de timbre absolument normaux. En avant et à gauche, submatité commençante et respiration un peu sèche ; en arrière et du même côté, matité peu prononcée, respiration un peu puérile ; puis, dans les deux tiers inférieurs, respiration pure.

Et, nonobstant la faible étendue des lésions appréciables, il a une fièvre presque continue, avec exacerbation vespérine, qui résiste à toute médication, des sueurs nocturnes d'une excessive profusion, un manque absolu d'appétit, et de la diarrhée dès

(1) Voir, plus loin, leçon LVII.

qu'il s'efforce de manger ; enfin, et comme résultante, un dépérissement rapidement progressif, de sorte qu'il est absolument vrai que ce malade a *plus de phthisie que de tubercules.*

Sentant sa fin prochaine, ce malheureux a voulu quitter l'hôpital : aussi ne pourrez-vous pas constater anatomiquement *de visu* l'étendue des lésions que nous avons essayé de délimiter cliniquement *de auditu ;* mais, dans un certain nombre de cas analogues où l'on fait l'autopsie, voici ce qu'il est donné de voir : une hypérémie généralisée et hors de proportion avec les granulations; au sommet, des tubercules à la période de crudité, c'est-à-dire des granulations avec une atmosphère caséeuse, rarement quelques cavernes très petites; dans la zone moyenne des poumons, des granulations disséminées à l'état de granulations transparentes types, et enfin, aux bases, de la congestion, au milieu de laquelle on distingue quelques granulations disséminées. Ces individus sont morts de *fièvre tuberculeuse.*

Maintenant, vous avez pu voir que, malgré la gravité de son état, l'hémoptysie du malade du n° 43 a toujours été arrêtée par l'ipécacuanha à la dose de 1g,50; mais l'hémoptysie, suspendue pour cinq ou six jours, reparaissait, la fièvre ne cessant pas.

Par exemple, du 19 février, jour de son entrée, au 25 mars, il avait trois hémoptysies avec épistaxis, qu'on avait arrêtées chacune par un vomitif; puis une nouvelle hémoptysie très abondante se manifeste le 25 mars et dure jusqu'au 1er avril, bien qu'on ait épuisé cette fois la série des hémostatiques ordinaires autres que le vomitif, depuis le seigle ergoté jusqu'à l'extrait de ratanhia; le 1er avril, c'est-à-dire le huitième jour de cette hémorrhagie jusque-là si rebelle, je prescrivis 1g,50 de poudre d'ipécacuanha, et voici ce qui advint :

Le lendemain, 2 avril, le malade a craché encore un peu de sang, mais moins que les autres jours. Le 3 avril, les crachats sont encore un peu teintés par le sang. Mais, à partir du 4 jusqu'au 10, l'hémoptysie est complètement arrêtée. Ainsi, dès l'administration du vomitif, diminution rapidement progressive d'une hémoptysie rebelle, puis pendant six jours cessation complète de celle-ci.

D'un autre côté, voici ce qu'était devenue la température : du

21 mars au 1er avril, la température était toujours le matin aux alentours de 38 degrés et même davantage (37°,7 au minimum, 38°,4 au maximum), et le soir elle dépassait toujours 39 degrés (39°,2 au minimum, 39°,5 au maximum); le soir de l'administration du vomitif, elle s'était abaissée à 38°,5. Il est vrai que le lendemain soir elle s'élevait à 40 degrés, pour redevenir les soirs suivants moins intense (oscillant entre 37°,7 minimum et 39 degrés maximum (1). Si ces chiffres démontrent que la diminution de la chaleur fébrile avait suivi l'emploi du vomitif, ils prouvent que la fièvre n'en persistait pas moins, quoique atténuée. Aussi le 10, la fièvre ayant repris sa température de 39 degrés, l'hémoptysie reparut-elle, et, cette fois, je ne recommençai pas la médication vomitive, non qu'elle soit périlleuse, mais parce que le malade était affaibli et que je ne voulais pas lui infliger les efforts du vomissement; parce que surtout je savais par expérience que l'amélioration, certaine toujours, même en ces cas fébriles, n'est que momentanée, la fièvre, qui persiste, ramenant au bout d'un certain temps le molimen hémorrhagique.

Ainsi la *fièvre,* encore la fièvre, et toujours la fièvre, voilà ce qui domine la situation et rend nuls nos efforts. Il faut savoir le reconnaître et avoir la bonne foi de l'avouer.

Et quand je vous parle ainsi de la gravité de la fièvre dans l'hémoptysie, je ne suis qu'un écho de l'antiquité. Cette fièvre, Galien en connaissait assez la gravité pour en déduire le pronostic le plus fâcheux : « Quand, dit-il dans son *Methodus medendi*, après la rupture des vaisseaux pulmonaires, une phlegmasie survient qui allume de la fièvre, on doit perdre tout espoir de guérison radicale (*quotquot autem phlegmone sic occupavit ut jam febricitarent* [φλεγμήναντες ὡς πυρέξαι], *horum nullus est omnino persanatus*). » Vous voyez que l'idée d'*inflammation* dans la phthisie n'est pas neuve et ne date pas d'hier seulement.

« Au contraire, dit encore Galien, on peut espérer guérir, s'il n'y a pas de fièvre et qu'il n'y ait pas trace de phlegmasie (*si nulla phlegmonis suspicio circa vas ruptum superesset*). »

(1) Cette observation a été recueillie par M. H. Cazalis, élève du service.

Me voici conduit maintenant à discuter avec vous cette question de savoir si les malades des n°s 43 et 51 ont craché du sang parce qu'ils étaient tuberculeux, ou s'ils sont devenus tuberculeux parce qu'ils ont craché du sang; si leur hémoptysie est tuberculeuse ou *tuberculisante*. En d'autres termes,

Sont-ils atteints d'une *phthisis ab hæmoptoe?*

Cette espèce de phthisie existe-t-elle réellement?

La tuberculisation est-elle engendrée par l'hémoptysie ou l'hémoptysie par la tuberculisation?

Si le meilleur garant d'une doctrine était son antiquité même, la doctrine de la *phthisis ab hæmoptoe* est bien pourvue : elle a de vieilles lettres de noblesse. Hippocrate l'a implicitement formulée dans son aphorisme 15, liv. VII, en disant : « A sanguinis sputo puris sputum, malum ; » puis, dans l'aphorisme qui suit immédiatement, et qui complète sa pensée : « A puris sputo *tabes* et fluxus. » Plus loin encore, revenant sur la même idée, il dit, dans son aphorisme 78 : « A sanguinis vomitu *tabes* et puris purgatio sursum (après le vomissement de sang la *phthisie* et le rejet du pus par en haut). »

Mais cette même doctrine, Hippocrate la formule explicitement et il en donne, dans son livre *De morbis*, une théorie pathogénique que plus d'un moderne a renouvelée en la développant davantage. Dressant le recensement des causes qui font suppurer le poumon, Hippocrate dit textuellement : « Lorsque quelques-unes des veines du poumon se rompent, l'hémorrhagie est en rapport avec le calibre du vaisseau ; une partie du sang épanché est expectorée ; une partie, au contraire, à moins que la veine ne soit très petite, se répand dans le poumon, s'y putréfie (*in eo putrescit*) et, après s'être putréfiée, fait du pus (*cumque putruerit, pus facit*). Par la suite, tantôt c'est du pus véritable, tantôt du pus mêlé de sang, tantôt enfin du sang pur qui est rejeté, et si la veine était surabondamment pleine, c'est d'elle que vient la masse de sang rejetée, et du pus épais, mêlé à la pituite qui se putréfie, est expectoré. »

Cette idée de putréfaction du sang dans le poumon provoquant la suppuration à sa suite, Morton l'a signalée, longtemps après, parmi les causes possibles de la *phthisis ab hæmoptoe*. « C'est un

adage parmi les médecins, dit-il, que le pus succède au sang (*pus sequitur sanguinem*), et que la phthisie pulmonaire survient le plus souvent et le plus vite après une hémoptysie. » Quant à savoir pourquoi, l'illustre Anglais se récuse. « Est-ce par suite d'une altération irrévocable de la masse du sang consécutivement à la perte même, ou par le fait d'un afflux de toutes les humeurs de l'organisme s'effectuant là où une issue leur est offerte, c'est-à-dire dans les poumons peu résistants? Ce résultat est-il dû à la putréfaction des caillots que l'hémoptysie a laissés après elle dans ces poumons mêmes (*vel a sanguinis grumosi in ipsis pulmonibus post hæmoptoen relicti putrefactione*), ou bien à un ulcère survenant comme conséquence de l'érosion vasculaire? Il ne le sait pas : « Parum scio (1). »

L'hypothèse de la putréfaction du sang coagulé exerçant une action sur le poumon a été reprise et développée avec force par Frédéric Hoffmann, qui admet que l'hémoptysie est une des causes les plus fréquentes de la phthisie pulmonaire (*maximeque hæmoptysis*), quand cette hémoptysie est mal traitée (*ubi incaute tractatur*) ou quand tout le sang épanché n'est pas rejeté au dehors. « Alors, dit-il, le sang s'extravase facilement dans les vésicules pulmonaires, y stagne, *s'y putréfie*, corrode les parties voisines, et enfin déforme les voies de l'air ou se concrète en noyaux et en tubercules (*partes vicinas corrodit ac demum sinuositates efformat, vel in nodos et tuberculos coit*). » Il ajoute que près de la moitié des phthisiques qu'il a eus à soigner devaient l'origine de leur affection à une hémoptysie initiale et qui avait été mal guérie (*ab hæmoptysi prægressa et male curata*).

Dans des temps plus voisins de nous, un homme considérable, Andral, a donné à cette doctrine de la phthisie consécutive à l'hémoptysie l'appui de sa grande autorité. La raison qui le décide surtout, c'est la bonne santé apparente au milieu de laquelle s'est déclarée l'hémoptysie; puis, à la suite de celle-ci, l'apparition graduelle et plus ou moins rapide de tous les symptômes de la tuberculisation pulmonaire. « Je conçois difficilement, dit-il dans sa *Clinique médicale* (2), que des tubercules, auxquels on

(1) Morton, *Phthisiologiæ* lib. II; *De phthisi ab hæmoptoe orta*, p. 129, 1696.
(2) T. IV, p. 36, 1834.

accorde le pouvoir d'irriter assez fortement le parenchyme pulmonaire ou les bronches pour déterminer d'abondantes hémoptysies, aient pu, avant l'apparition de ces hémoptysies, exister pendant longtemps sans produire même une toux légère. »

Remarquez que ce « pouvoir d'irriter » attribué aux tubercules, et qui est incontestable à un moment donné de leur évolution, est nécessairement proportionnel à l'*irritabilité* du parenchyme, et que celle-ci varie nécessairement suivant les individus, c'est-à-dire suivant la susceptibilité de leurs nerfs ; on comprend donc — et c'est ce qui est — qu'il y ait des nerfs pulmonaires assez peu irritables, assez apathiques, pour tolérer un assez long temps les granulations sans en être offensés ; c'est d'ailleurs ce que les faits vont nous apprendre dans un instant (1).

Andral conçoit bien, au contraire, que, sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, quelques portions du poumon deviennent le siège d'une congestion sanguine, d'où résulte la production d'une hémoptysie. Et alors, « si cette congestion persiste en un ou plusieurs points du poumon, et si, en même temps, le sujet est PRÉDISPOSÉ *aux tubercules*, ceux-ci pourront naître très facilement et se multiplier avec rapidité au milieu d'une partie dont la nutrition se trouve modifiée par suite du travail pathologique qui s'y est établi. » Cette succession de phénomènes étant admise, ajoute-t-il, on comprend combien fréquemment une hémoptysie peut être suivie de tous les symptômes de la phthisie pulmonaire ; mais aussi comment, à l'aide d'un bon traitement, on peut espérer de prévenir cette funeste terminaison, et « comment enfin cette terminaison n'a pas lieu *lorsque la prédisposition n'existe pas*. Beaucoup de personnes ont eu effectivement, dans le cours de leur vie, un ou plusieurs crachements de sang, et elles ne sont pas devenues phthisiques. »

A l'appui de cette manière de voir, l'illustre médecin de la Charité cite le cas d'un homme atteint de *péritonite tuberculeuse*, qui, dans le cours de cette maladie, où il ne toussait pas et respirait librement, se mit à cracher du sang abondamment pendant quinze jours, et moins abondamment ensuite. Puis l'hémoptysie

(1) Voir plus loin, p. 255, les détails anatomiques.

s'arrêta, « mais le malade continua à tousser et à respirer difficilement. » Quelque temps après, le crachement de sang reparut, et le malade ne tarda pas à succomber.

A l'autopsie, on trouva « dans le poumon droit des rondelles ou masses d'un rouge brunâtre, exactement circonscrites (*apoplexie pulmonaire* de Laennec). Une de ces rondelles était parsemée d'un assez grand nombre de *granulations* d'un *blanc* JAUNATRE, présentant tous les caractères des tubercules miliaires *à l'état* NAISSANT. D'autres étaient formées par une matière plus liquide qui ressemblait à une *gouttelette de pus*. Dans deux autres masses apoplectiques, il n'y avait qu'un bien plus petit nombre de ces grains blancs. Dans les autres, enfin, on n'en apercevait plus du tout. Dans le reste des poumons, on ne découvrit aucune trace de tubercules; mais il en existait déjà une grande quantité dans l'épaisseur des fausses membranes du péritoine. »

De ces faits Andral conclut que « la formation des tubercules fut *consécutive* à la congestion pulmonaire. Ils se développèrent dans le poumon, là où existait un *excès de vitalité* (?), comme ils avaient pris naissance au sein du péritoine chroniquement enflammé. »

Je ne m'arrêterai pas à l'hypothèse de l'excès de vitalité engendrant les tubercules, dans l'espèce l'idée du défaut de vitalité et de perversion consécutive de la nutrition me semblant plus exacte. Je ne veux discuter que les faits. Toute l'argumentation d'Andral repose sur une question de date. Le premier argument, c'est l'absence de toux et d'oppression avant l'hémoptysie; — donc, dans la manière de voir d'Andral, les granulations tuberculeuses ne devaient pas exister. Le second argument, c'est que les tubercules trouvés au centre de quelques noyaux hémoptoïques étaient à l'état naissant; donc ils étaient produits par l'irritation périhémorrhagique. Or, il est bien évident que ce qu'Andral considère comme des tubercules à l'*état naissant* était des tubercules déjà anciens, les uns en pleine voie de régression graisseuse (« tubercules blanc jaunâtre »), les autres ayant déjà produit la phlegmasie suppurée circonférentielle (« gouttelettes de pus »). Mais l'hémoptysie a précédé d'assez peu de temps la mort, c'est donc dans cette courte période que les granulations

seraient nées et auraient même parcouru leurs phases partiellement ou en totalité. Or, il faut bien admettre, toujours dans cette hypothèse, une quinzaine de jours pour que l'irritation causée par le caillot hémorrhagique détermine la genèse des tubercules au sein du tissu pulmonaire (puisque les caillots supposés les derniers ne contenaient pas de tubercules). Voilà donc quinze jours (pendant lesquels se ferait une sorte d'incubation tuberculeuse) à déduire de la courte période en question. D'un autre côté, la première phase d'évolution du tubercule est la granulation grise demi-transparente ; cette granulation reste telle un certain temps encore assez long, au bout duquel elle devient blanc grisâtre, puis blanc jaunâtre ; de sorte que le temps a manqué ici à l'évolution des tubercules trouvés à l'autopsie, et qu'étant donnés le cas et l'explication, c'est tout au plus des granulations grises qu'on aurait dû rencontrer au voisinage des infarctus, si le caillot avait été la cause productrice de la tuberculisation.

Au contraire, tout s'explique parfaitement si l'on admet que les granulations préexistaient à l'hémoptysie : et leur caducité régressive en certains points hémorrhagiques, et la suppuration ambiante en certains autres, et enfin leur absence au centre de quelques-uns des infarctus : il y a pour moi dans ce cas un bel exemple d'hémorrhagie périphymique et d'hémorrhagie paraphymique concomitantes. Les granulations, latentes d'abord, en raison d'une tolérance momentanée de l'organe et par cela même qu'elles étaient peu nombreuses, ont déterminé, comme il arrive toujours à la longue, une congestion de voisinage ; mais celle-ci fut hémorrhagique, d'où l'hémoptysie ; puis vint la toux, la congestion ne cessant pas ; puis enfin l'évolution graduelle des tubercules, qui ont été cause et non point effet de l'hémorrhagie.

Malgré le grand nom d'Andral, la doctrine de la *phthisis ab hæmoptoe* n'avait guère plus, je crois, de partisans parmi nous, et la réfutation qu'en avait faite antérieurement Laennec n'en avait pas été notablement amoindrie ; aussi n'aurais-je pas abordé ce sujet et ne vous aurais-je pas cité tous ces textes, si un savant allemand, Niemeyer, n'était venu tout récemment plaider en fa-

veur de cette doctrine, qu'on aurait pu croire irrévocablement condamnée.

Dans ses *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire*, il invoque, comme principal argument à l'appui, ce fait que, la phthisie pulmonaire étant due le plus souvent à des « processus pneumoniques », il n'était pas impossible que l'hémoptysie fût le point de départ de la phthisie. Au contraire, ajoute-t-il, il serait difficile de comprendre que « le sang coagulé dans les bronches et les alvéoles ne provoquât pas de processus pneumoniques et n'entraînât pas, par conséquent, la phthisie avec la terminaison de ces derniers en infiltration caséeuse. » C'est, vous le voyez, arrangée à la moderne, la doctrine pure et simple de l'antiquité. Mais, tout cela étant de la théorie, il n'y attache pas plus d'importance que de raison. Ce qu'il estime bien davantage — et moi aussi — ce sont les faits. Or, les faits, dit-il, apprennent que maintes fois à la suite d'une hémoptysie il y a des « phénomènes d'irritation plus ou moins vive du poumon et de la plèvre »; ainsi, « au deuxième ou au troisième jour d'une hémorrhagie, élévation de la température, accélération du pouls, troubles généraux, douleurs thoraciques, souvent aussi râles fins, bruits de frottement, faiblesse du murmure vésiculaire ou respiration bronchique ». Cependant Niemeyer veut bien reconnaître que la terminaison la plus commune de ces processus pneumoniques secondaires, dont il admet si facilement l'existence, est la *résolution*. Dans d'autres cas, au contraire, les accidents persistent et s'aggravent, « les malades sont rapidement consumés par l'intensité croissante de la fièvre, les exacerbations du soir, suivies de sueurs nocturnes, les malades toussent et expectorent des crachats mucoso-purulents, et l'on a lieu de craindre que l'*infiltration pneumonique* n'ait subi une transformation caséeuse et que les individus ne soient atteints de phthisie. » De sorte que « la seule explication qu'on puisse donner d'une phthisie galopante survenue chez des individus sains (?) auparavant, immédiatement après une hémorrhagie pulmonaire, est la suivante : *le sang resté dans les bronches et les alvéoles a entraîné une pneumonie avec infiltration caséeuse et désorganisation ultérieure du sang retenu dans les poumons et des produits inflammatoires.* »

C'est tout simplement la pensée d'Hippocrate traduite en langue moderne.

Examinons un peu tout cela.

Il y a ou il peut y avoir, à la suite de toute hémorrhagie pulmonaire un peu abondante, un fait toujours le même : *coagulation* dans les voies aériennes du sang qui n'a pas été rejeté par l'expectoration. Il y a pour Niemeyer, chez tous les individus dans ce cas, « une irritation pneumonique non douteuse. » Mais celle-ci se termine d'une façon bien différente : par résolution chez le plus grand nombre, par transformation caséeuse et phthisie chez quelques autres. Pourquoi, à la suite d'un même fait, résolution ici et tuberculisation ultérieure là ? Au moins faut-il admettre, dans ce dernier cas et pour tout cet ordre de malades, la *prédisposition* qu'invoquait Andral et dont l'idée abstraite semble répugner à l'esprit positif de Niemeyer !

Et cette prédisposition, incontestable néanmoins, n'a-t-elle pas pu produire les tubercules comme elle a provoqué l'hémorrhagie ? et celle-ci même après ceux-là ?

Mais qui prouve l'antériorité de l'hémorrhagie ? L'absence de signes quelconques — généraux ou locaux — de tuberculisation pulmonaire, pour Andral comme pour Niemeyer : étant inadmissible pour eux que des granulations puissent exister silencieuses dans les poumons.

Voyons donc ce que vaut l'argument.

Je puis d'abord vous affirmer qu'on trouve maintes fois, à l'autopsie d'enfants morts de méningite tuberculeuse, de nombreuses granulations dans les poumons, bien que ces enfants n'aient jamais toussé ni présenté de symptômes pulmonaires appréciables : j'ai observé entre autres ce fait chez une petite fille dont je fis l'autopsie avec le docteur Taupin, médecin ordinaire de la famille. Or chez cette petite fille, qui n'avait jamais toussé avant sa maladie méningée, ni dans le cours de celle-ci, nous trouvâmes des milliers de granulations grises transparentes, au milieu d'un tissu pulmonaire blanc rosé, d'aspect normal et sans aucune hypérémie périphérique. A côté de ce fait, que j'ai observé dans des conditions toutes spéciales de rigoureuse exactitude, j'en veux grouper d'autres empruntés à

des recherches faites au point de vue particulier des maladies cérébrales par M. Bouchut, médecin de l'hôpital des Enfants.

Dans un mémoire intitulé : *Du diagnostic de la méningite avec l'ophthalmoscope* (1868), M. Bouchut rapporte (obs. VIII) le fait d'une petite fille de trois ans et demi, qui succomba vers le vingtième jour d'une méningite tuberculeuse. « L'enfant, dit M. Bouchut, *ne tousse pas* et ne présente rien de particulier dans la poitrine. » Et cependant, à l'autopsie, on trouve « les poumons *remplis* de granulations grisâtres demi-transparentes ; on y trouve aussi quelques tubercules crus. » Puis vient le fait (obs. XVI) d'une petite fille de neuf ans et demi qui mourut aussi de méningite tuberculeuse généralisée, après vingt-deux jours de résidence à l'hôpital. Il est textuellement dit, dans le cours de l'observation : « Rien dans la poitrine. » Plus loin : « L'enfant *ne toussait pas* et n'avait *aucun bruit anomal* dans les poumons. » Et cependant, à l'autopsie, on constate que « les poumons sont le siège d'un grand nombre de granulations tuberculeuses ».

Dans son travail sur la *cérébroscopie* (1869), le même auteur cite (obs. VIII) le fait d'une enfant de quatorze ans dont « les poumons et les voies digestives paraissent en bon état », et à l'autopsie de laquelle (indépendamment des tubercules de la choroïde constatés pendant la vie à l'ophthalmoscope, et qui avaient notablement servi à formuler le diagnostic de la méningite tuberculeuse, dont on rencontra également les lésions), on trouva « les poumons *farcis de milliards* de granulations fines, grises, demi-transparentes ou jaunes opaques, isolées et pressées les unes contre les autres dans un tissu alvéolaire *à peine congestionné* ».

Il est inutile, je pense, de multiplier davantage ces citations pour vous prouver que non seulement des granulations tuberculeuses peuvent exister un certain temps dans les poumons sans provoquer de troubles appréciables, mais encore qu'un médecin, je ne dis pas le premier venu, mais un médecin aussi expérimenté que M. Bouchut, peut ne pas les y découvrir, bien qu'il les y cherche avec d'autant plus de raison qu'il en a découvert dans les méninges à l'aide de l'ophthalmoscope, et que la constatation de la tuberculisation pulmonaire viendrait à l'appui

du diagnostic qu'il vient de faire de la tuberculisation méningée.

Ainsi tombe cet argument d'Andral et de Niemeyer, à savoir : que l'absence de troubles respiratoires ou de signes stéthoscopiques prouve l'absence de granulations pulmonaires ; et, par conséquent, de ce que ces symptômes et ces signes n'ont pas existé ou n'ont pas été constatés, on ne saurait en conclure à l'antériorité de l'hémoptysie sur la tuberculisation.

Quant à ces râles humides que Niemeyer considère comme dus à la rétention du sang dans les alvéoles ou les bronches (et qui peuvent tout aussi bien tenir à la fluxion paraphymique), et quant à cette rétention qui serait ultérieurement la cause d'une pneumonie, puis celle-ci d'une tuberculose, ils persistent parfois si longtemps, qu'on ne peut admettre une aussi longue persistance du sang ; je puis vous affirmer que ces râles ont existé pendant plusieurs mois chez un malade de la ville que j'avais des raisons pour examiner avec un soin d'autant plus spécial qu'un autre médecin mettait, bien à tort, son hémoptysie sur le compte d'une maladie du cœur ; or ce jeune homme n'a jamais eu de fièvre ni de pneumonie, et vous avez pu voir qu'il en a été ainsi de notre malade du n° 51, bien que chez lui un léger exsudat pleural se soit produit à la suite de son infarctus hémoptoïque.

Ainsi, et c'est là le côté pratique de la question, l'absence de réaction fébrile pendant et après l'hémoptysie a une bien autre valeur pronostique que l'existence de râles, si étendus qu'ils puissent être ; on peut, n'y ayant pas de fièvre, espérer la disparition de ces râles et ne les croire dus qu'à une hypérémie qui ne sera pas persistante.

Du reste, le problème de la phthisie par hémoptysie est mal posé ; et il est mal posé parce qu'on s'est placé à un point de vue trop restreint, qu'on n'a pas envisagé la question dans toute sa généralité possible : ce qu'il fallait dire, c'est que la tuberculisation pulmonaire n'est qu'un mode particulier de la tuberculose ; que le poumon ne se tuberculise pas par un processus différent de celui qui préside à la tuberculisation des autres organes. Or, en aucun d'eux (méninges, plèvre ou péritoine, par exemple) on ne voit l'hémorrhagie précéder l'éclosion des tubercules, et par

suite la favoriser ou *à fortiori* la provoquer; et rarement, pour ne pas dire jamais, on ne voit d'hémorrhagie concomitante. Pourquoi les alvéoles pulmonaires, qui ne sont qu'un tissu conjonctif bassement organisé, se tuberculiseraient-ils donc autrement que le tissu conjonctif des séreuses dont je parle, c'est-à-dire par le fait d'une hémoptysie? Et pourquoi ne pas voir, dans cette hémorrhagie qui se produit parfois dans la tuberculisation pulmonaire, le résultat purement contingent de la vascularité tout exceptionnelle du poumon, vascularité qui est la condition même de sa fonction?

D'ailleurs, la tuberculisation par hémorrhagie ne serait pas seulement un mode exceptionnel pour le poumon par rapport aux autres organes, elle serait un mode exceptionnel ou rare de genèse tuberculeuse par rapport au poumon lui-même; attendu qu'il se tuberculise le plus souvent, comme les autres organes, sans hémorrhagie concomitante. C'est encore là une affaire toute contingente.

Ainsi, chez les enfants si fréquemment tuberculeux par les poumons, et chez lesquels la tuberculose est le plus souvent généralisée, l'hémoptysie est pour ainsi dire inconnue avant sept ans, et elle est encore très rare avant quinze ans; elle est d'ailleurs terminale et non pas initiale, ainsi que je vous l'ai dit dans une autre leçon (1). Enfin, chez les hommes tuberculeux l'hémoptysie est moins fréquente que chez les femmes; et chez celles-ci moins fréquente avant qu'après la ménopause, suivant Louis.

Mais je n'ai pas fini : il y a toute une espèce d'hémoptysie qui échappe à la tuberculisation consécutive, c'est celle qui dérive d'une affection cardiaque, et qui devrait d'autant plus facilement déterminer la genèse des tubercules (si la théorie toute mécanicienne de Niemeyer était exacte) que l'hémoptysie est habituellement l'expression symptomatique d'une apoplexie pulmonaire, c'est-à-dire d'une altération grave du parenchyme du poumon. Et puisque la tuberculose ne suit jamais cette apoplexie, il en faut bien conclure que celle-ci est impuissante à elle seule. Ce qui nous ramène à la prédisposition d'Andral.

(1) Voir t. I, à la fin de la leçon XXXV.

En résumé donc, d'une part, il est incontestable que la tuberculisation, envisagée à son point de vue le plus général, s'effectue dans les tissus et les organes sans hémorrhagie préalable et nécessaire de ceux-ci ;

Et, au point de vue du poumon, il est également non douteux que, le plus souvent, la tuberculisation y peut avoir lieu sans hémoptysie préalable ;

Il est incontestable, d'autre part, que l'hémoptysie est observée sans tuberculisation pulmonaire consécutive, dans le cas d'affection du cœur, par exemple ;

Par conséquent, l'hémoptysie n'est pas une cause nécessaire de tuberculisation dans ce dernier ordre de cas;

Par conséquent, si l'hémoptysie est capable de produire la tuberculisation dans certains autres cas, il faut bien admettre que ces cas ont au moins quelque chose de spécial ; — d'où suit la nécessité de l'intervention d'un autre agent, et cet agent, c'est la prédisposition organique. Mais cette même prédisposition est capable à elle seule d'engendrer la tuberculose dans les cas où il n'y a point d'hémoptysie ; pourquoi ne le pourrait-elle pas à elle seule aussi quand il y a hémoptysie?

Du reste, afin d'élucider cette question de savoir si la présence du sang dans les voies aériennes était pour ces voies une cause possible d'inflammation, et, dans l'espèce, d'inflammation tuberculisante, j'ai fait en 1869 quelques expériences que je vais vous rapporter sommairement.

En premier lieu, et pour me rapprocher le plus possible des conditions de l'hémorrhagie pulmonaire, à la suite de laquelle une partie du sang sorti des vaisseaux tombe dans les voies aériennes, j'ai fait des *injections de sang dans les bronches*. En second lieu, et parce que ces expériences avaient été rapidement suivies de mort, j'ai fait des *plaies pénétrantes du poumon*.

Voici ces expériences, que j'ai effectuées avec l'aide de MM. Rodocalat, Hirne et Ullé, élèves du service :

Après avoir mis à nu la trachée d'un lapin et lui avoir fait la trachéotomie, je lui injectai, à l'aide d'une seringue graduée, 22 centimètres cubes de sang humain en voie de coagulation,

mais que le battage rendit de nouveau liquide. On réunit la plaie par des points de suture et l'on abandonna l'animal.

A la suite de cette injection, dyspnée très prononcée, caractérisée par la fréquence plus grande des mouvements respiratoires et surtout le jeu des narines dans l'inspiration. Cependant le lapin accepte un peu de nourriture.

Le soir il était mort.

A l'autopsie, on trouva les poumons gorgés de sang, mais dans les *deux tiers inférieurs* seulement, et pas dans une aussi grande étendue ni en aussi grande quantité qu'on aurait pu le croire. La membrane muqueuse des bronches était à peu près uniformément teinte en rouge et imbibée dans toute son épaisseur. On trouvait dans quelques petites bronches un coagulum fibrineux, sans adhérence. Dans les parties du poumon les plus violacées, le sang s'était infiltré sans donner au parenchyme la consistance qu'il acquiert par l'apoplexie pulmonaire : il y avait imbibition, mais non infarctus, et le poumon surnageait parfaitement (1).

Remarquez, je vous prie, que le sang injecté ne se trouvait que dans les deux tiers inférieurs des poumons, c'est-à-dire aux points déclives, et cela en raison tout simplement de la *pesanteur*. En effet, le sang, injecté ou sorti des vaisseaux pulmonaires, doit nécessairement *tomber* en bas du poumon et non pas *remonter* au sommet de cet organe : la chose serait aussi contraire à la gravité qu'à la logique ; mais si le sang, ainsi épanché, provoquait une irritation tuberculisante (théorie d'Andral et de Niemeyer), ou une putréfaction de l'organe (théorie d'Hippocrate, de Morton et d'Hoffmann), c'est aux bases et non aux sommets qu'on devrait rencontrer la lésion ; ce qui n'est pas. (Je ne crois pas avoir à vous démontrer ce fait d'observation quotidienne, que les tubercules se développent aux parties supérieures du poumon, aussi bien avec que sans hémoptysie.) De sorte que, à ce point de vue encore, la théorie de la *phthisis ab hæmoptoe* ne supporte pas la discussion.

La quantité de sang injectée chez notre lapin était évidemment trop considérable (22 centimètres cubes), le volume total des

(1) Observation recueillie avec l'aide de M. Hirne.

poumons de cet animal n'étant que de 43 centimètres cubes; et néanmoins il était certain qu'une quantité notable de ce sang, peut-être les deux tiers, avait été résorbée en quelques heures.

Dans une seconde expérience, j'injectai à un autre lapin 10 centimètres cubes seulement de sang également battu. Immédiatement après l'opération, l'animal a de la dyspnée, ses narines se dilatent, il reste comme immobile et stupéfié. A l'auscultation on perçoit une fine crépitation dans les deux poumons.

Le lapin survécut un peu plus longtemps à l'opération que celui de la première expérience : il mourut néanmoins pendant la nuit.

A l'autopsie, on trouve les poumons présentant çà et là des taches violacées qui sont confluentes *à la base* et au bord tranchant. En ces points le parenchyme n'a pas augmenté de consistance. En ouvrant les bronches depuis la trachée jusqu'aux plus fines divisions, on voit la muqueuse rougeâtre imbibée par le sang. En quelques petits ramuscules on trouve du sang coagulé. L'incision des points ecchymotiques démontre que le sang est simplement infiltré dans le parenchyme, sans inflammation ni altération d'aucune sorte de celui-ci. L'infiltration es t lobulaire et s'est faite suivant la division des bronches. A côté de lobules infiltrés on en trouve de complètement intacts. Evidemment encore, dans cette expérience, la plus grande partie du sang avait été résorbée (1).

La mort survint trop rapidement dans ces cas pour qu'on en pût rien conclure quant à l'action phlegmasigène du sang épanché dans les bronches. Ces expériences furent donc nulles en ce point. Elles ne prouvèrent que ceci, à savoir : la facile et rapide résorption du sang et la nocuité de cette injection. La mort a-t-elle eu véritablement lieu par asphyxie, et l'*absorption* du sang humain a-t-elle été complètement innocente? Le fait est qu'un lapin peut impunément absorber par les bronches des quantités considérables d'eau, ainsi que je m'en suis assuré dans des expériences entreprises pour un autre motif que celui dont je vous parle. Et vous venez de voir qu'il n'en est pas ainsi du

(1) Observation recueillie avec l'aide de M. Ullé.

sang. Or le sang qui restait dans les bronches de mon second lapin était à lui seul insuffisant pour déterminer la mort (1).

Quoi qu'il en soit de la cause immédiate de la mort dans ces cas, je résolus de provoquer directement un épanchement de sang dans le poumon. A cet effet, j'enfonçai dans le côté droit de la poitrine d'un lapin adulte un porte-mèche à l'aide duquel je fis plusieurs plaies par *déchirure* du poumon, en ayant soin de retourner le fer dans la plaie.

L'opération fut très bien supportée par l'animal : à la suite, il respirait assez bien, mangea et ne parut nullement incommodé. L'auscultation faisait entendre, au niveau du point blessé, une fine crépitation.

Le troisième jour après l'opération, je sacrifiai ce lapin. A l'autopsie, on trouva le poumon tout à fait sain, à cela près de petites taches rouges sous forme d'infiltration sanguine peu étendue au niveau des points où l'organe avait été blessé. La plèvre était un peu épaissie à l'endroit des cicatrices, mais il n'y avait ni exsudat pleurétique ni infiltration fibrineuse pneumonique (2).

Ainsi, pas d'inflammation ni par le fait de la blessure ni par celui du sang épanché.

Dans une quatrième expérience, je labourai avec un ténaculum le poumon droit d'un jeune lapin assez chétif. Immédiatement, production d'une crépitation très fine ; dyspnée avec dilatation des narines.

Le lendemain, l'animal était mort, et je trouve sur le poumon droit quelques taches d'un rouge noirâtre, puis les déchirures produites par l'instrument; mais sur le poumon gauche on voit aussi des taches rouges, comme ecchymotiques. Les bronches incisées sont rouges et ne contiennent pas de caillot sanguin. L'incision des poumons droit et gauche, au niveau des taches rouges, fait voir que celles-ci sont formées par du sang infiltré dans la trame pulmonaire. Il est probable que celles du poumon

(1) Voir dans les *Archives de Virchow*, Bd 51, p. 552, les expériences de L. Perl et H. Lipmann, confirmatives des miennes, sur l'impuissance du sang injecté dans les bronches à produire l'inflammation et *à fortiori* la tuberculisation. « Au bout de quelques jours, le sang était peu à peu résorbé sans produire d'autre modification du parenchyme qu'un peu d'emphysème. »

(2) Observation recueillie avec l'aide de M. Hirne.

gauche, qui n'a pas été touché par l'instrument, sont dues au passage du sang qui, du poumon droit blessé, a passé pendant l'expiration dans la trachée-artère, et de celle-ci est tombé, pendant l'inspiration, dans les bronches gauches.

Dans une cinquième expérience, je fais à un jeune lapin plus vigoureux que le précédent, et toujours à droite, une plaie dans le poumon avec le ténaculum, et une autre avec le porte-mèche. Mêmes résultats immédiats, c'est-à-dire dyspnée et crépitation; mais le soir le lapin mangeait comme s'il n'avait rien éprouvé, et le lendemain la crépitation avait déjà disparu.

Huit jours après l'opération, je sacrifie ce lapin et je trouve d'abord les traces des plaies du poumon, puis à la surface du poumon droit comme du poumon gauche des taches d'un rouge violacé. En incisant les bronches, je tombe, vers le sommet du poumon gauche, qui n'avait pas été lésé, sur un petit caillot sanguin adhérent à la paroi bronchique et correspondant au centre d'une tache rouge. En ces points, et malgré huit jours écoulés, il n'y avait pas trace d'inflammation.

Enfin, dans une sixième expérience, je fais une plaie pénétrante avec une aiguille à tricoter que je tourne deux ou trois fois dans la plaie. Dyspnée, stupeur légère, crépitation.

L'animal est sacrifié au bout de quinze jours; on distingue à peine alors la plaie du poumon. Une ou deux taches sur cet organe produites par une imbibition sanguine, mais nulle part le moindre indice d'inflammation (1).

Ces quatre expériences sont absolument concordantes : dans aucune on ne trouva de vestige de travail inflammatoire, soit que l'animal fût mort quelques heures après la blessure du poumon, soit qu'on l'eût sacrifié trois jours, huit jours ou quinze jours après celle-ci. Et vous remarquerez qu'ici les conditions étaient doublement favorables à la production d'une phlegmasie, puisqu'à la présence du sang épanché dans les voies respiratoires s'ajoutait le traumatisme du poumon; tandis que, par hypothèse, depuis Hippocrate jusqu'à Niemeyer, en passant par Hoffmann, on suppose que le contact du sang suffit pour développer cette inflammation.

(1) Ces trois dernières observations ont été recueillies avec l'aide de M. Ullé

Vous remarquerez encore que deux fois l'animal en expérience s'est injecté du sang de son poumon droit à son poumon gauche, et que l'organe qui recevait ainsi du sang qui lui était étranger ne s'est pas plus enflammé que celui dont provenait ce sang.

Enfin il est un fait que je veux encore que vous remarquiez, c'est la disparition rapide de la crépitation : au bout de vingt-quatre heures, on ne l'entendait ordinairement plus. Et vous savez combien longtemps, au contraire, persistent les râles humides et fins dans le cas d'hémoptysie spontanée. Ne serait-ce pas que, dans le cas de traumatisme, l'épanchement de sang s'est fait dans un poumon *sain* et où la résorption est des plus actives ; tandis que, dans le cas d'hémoptysie spontanée (et pour moi tuberculeuse), l'épanchement s'est opéré dans un poumon *congestionné*, plus ou moins infiltré de granulations, et où les conditions sont aussi défavorables pour la résorption du sang épanché qu'elles sont favorables, au contraire, pour la sécrétion du liquide autour du coagulum ?

Vous voyez d'ici comment doit se comprendre la fièvre observée parfois consécutivement à l'hémoptysie, et invoquée par Niemeyer comme une preuve de l'inflammation causée par le caillot : cette fièvre est l'expression symptomatique d'une congestion, *hémorrhagique* d'abord, *phlegmasique* ensuite, et essentiellement TUBERCULEUSE par son origine.

Et, d'ailleurs, voit-on le sang épanché dans les tissus autres que le poumon y déterminer l'inflammation et la tuberculisation consécutive, dans les bosses sanguines, par exemple, ou dans l'apoplexie du cerveau? Pourquoi donc le poumon ferait-il exception ?

Ainsi, soit que l'on envisage la *tuberculisation* dans sa plus grande généralité possible, on ne la voit pas être précédée d'hémorrhagie génératrice dans les tissus autres que celui des poumons ; — soit que l'on envisage l'*hémorrhagie* dans des conditions analogues à celle que l'on suppose pouvoir engendrer des tubercules dans les poumons, on ne voit pas le sang épanché provoquer l'éclosion de tubercules. Pour toutes ces raisons, je me rallie sans hésitation à la doctrine de Laennec et de Louis, à sa-

voir : que l'hémoptysie, chez les tuberculeux, est symptomatique de la présence *actuelle* de granulations dans les poumons et n'est pas la cause de ces granulations.

En résumé, la doctrine de la *phthisis ab hæmoptoe* repose sur trois *postulata*, car il faut admettre : 1° que le sang épanché dans les bronches provoque l'*inflammation* dans les poumons ; 2° que cette inflammation est *tuberculisante;* 3° qu'il existe une *prédisposition* pour expliquer la tuberculisation après et par l'inflammation. Or, 1° nous venons de voir que le sang épanché dans les voies respiratoires n'y produit pas l'inflammation ; 2° nous allons voir, dans la leçon prochaine, que le tubercule ne dérive pas de l'inflammation, même aux cas où il semble en naître ; 3° quant à la prédisposition, invoquée pour expliquer la tuberculisation par inflammation après et par hémoptysie, il est bien évident qu'elle existait avant cette hémoptysie et qu'on peut l'invoquer également pour expliquer celle-ci. De sorte qu'on a : une prédisposition qui produit l'hémoptysie, une prédisposition qui produit l'inflammation après cette hémoptysie, et une prédisposition qui produit la tuberculisation après cette inflammation; ce qui est en quelque sorte piétiner sur place pour arriver à la conclusion : que l'hémoptysie a été en réalité la première manifestation de cette prédisposition, c'est-à-dire de la diathèse tuberculeuse.

Mais quelle est, direz-vous peut-être, la portée pratique de tout ceci? Cette portée, la voici :

Etant donnée une hémoptysie qui n'est pas supplémentaire ou hémophilique, le problème est de savoir si elle dérive de la tuberculisation pulmonaire ou d'une affection du cœur.

Or, s'il n'existe aucun souffle organique au cœur, et bien qu'on n'entende rien d'anomal aux poumons, l'hémoptysie est vraisemblablement d'origine tuberculeuse. Si, au contraire, elle provient d'une lésion cardiaque, et si la doctrine de la phthisie *ab hæmoptoe* était exacte, surgirait un problème secondaire de pronostic : « Cette hémoptysie cardiaque va-t-elle engendrer des tubercules dans le poumon ? »

Eh bien, étant démontré que l'hémoptysie n'est pas tuberculisante par elle-même, cette grave préoccupation n'a plus de raison d'être.

D'un autre côté, si l'hémoptysie est d'origine tuberculeuse, que va devenir ce tuberculeux qui crache ainsi du sang? Eh bien, si l'hémoptysie est peu abondante et cède facilement, la maladie générale n'en subira pas de contre-coup fâcheux ; si, par contre, elle est aussi abondante que rebelle, ou si elle récidive facilement, alors, par l'anémie qu'elle entraîne, par la débilitation qu'elle cause, par la dépression morale qu'elle provoque, elle aura sur l'évolution de la tuberculose la plus fâcheuse influence; si enfin, par surcroît, elle est accompagnée de fièvre, la marche de la maladie tuberculeuse sera désormais rapide et absolument sans merci.

Quant à l'hémoptysie, il est bien évident qu'elle n'est redoutable qu'en soi, c'est-à-dire par son abondance ou par sa durée, en raison de la débilitation comme de l'anémie qui en résultent; il importe donc de la combattre, et je crois vous avoir démontré que la médication vomi-purgative est de toutes la plus efficace, et que l'agent le moins brutal de cette médication est l'ipécacuanha (1).

(1) Voir, t. I, leçon XXXVI, *les Hémoptysiques*.

CINQUANTE ET UNIÈME LEÇON

Tuberculisation pulmonaire et inflammation. — Que la bronchite n'engendre pas la tuberculisation. — Qu'il en est ainsi de l'inflammation. — Mais que la bronchite et l'inflammation modifient l'état général du tuberculeux, comme la forme anatomique et l'évolution du tubercule. — Infiltration autour d'une caverne par inflammation locale, rayonnant de cette caverne sur le parenchyme voisin; infiltration en masse par inflammation générale; c'est la pneumonie caséeuse. — Prolifération excessive sur un territoire exigu : imperfection de la forme anatomique, rapidité de la régression. — Granulations, tubercules et infiltration sur un même poumon, qui n'a pas trois maladies, mais une seule, la tuberculisation. — Unité de la phthisie.

Messieurs,

La doctrine de la phthisie par hémoptysie pèche donc par la base; eh bien! nous allons voir qu'il en est ainsi de la phthisie *par inflammation;* le fait suivant nous servira d'exemple et de preuve.

Le malade couché au n° 15 de la salle Saint-Antoine était un cuisinier, non pas de grande maison, mais de restaurant. La plupart des hommes de cette profession vivent dans un assez étroit espace, le plus souvent un sous-sol, où l'air n'est pas seulement confiné, mais humide et surchauffé. Dans cette sorte de climat tropical artificiel les cuisiniers s'anémient peu à peu, perdent l'appétit, s'excitent l'estomac par des libations abondantes et s'alcoolisent ainsi plus ou moins.

Eh bien! dans ces conditions, non seulement ils s'anémient et s'alcoolisent, mais trop souvent ils finissent par se tuberculiser. Ç'a été le cas de notre malade, qui est ainsi devenu tuberculeux; il a été, pendant longtemps, cuisinier au compte d'autrui. Etabli récemment, il a fait de mauvaises affaires, ce qui fut pour lui la source d'un chagrin très naturel. Dans les premiers jours de janvier de cette année (1875), après un « chaud et froid » il s'est mis à tousser d'une toux très quinteuse, presque sans trêve, et voilà qu'il eut de l'emphysème pulmonaire. Pen-

dant deux mois la toux resta très forte et très fréquente ; les quintes revenaient toutes les dix minutes ; de là l'emphysème et l'expiration prolongée que nous constatons actuellement. Indépendamment de ces bruits, on entendait des râles sibilants et ronflants dans la presque totalité des deux poumons. Cet homme avait donc une ancienne bronchite; après avoir « traîné » pendant quatre ou cinq mois dans cet état, il fut définitivement vaincu par le mal et dut se résigner à un repos forcé. Il languit encore pendant six ou sept mois, pour venir enfin échouer dans notre service.

A ne s'en tenir qu'à l'auscultation, cet homme, à son entrée, aurait à peine été tuberculeux, car on ne lui trouva d'abord que les râles sibilants de la bronchite avec l'expiration prolongée et la sonorité tympanique de l'emphysème : il ne rejetait d'ailleurs que quelques rares crachats muqueux analogues à ceux du catarrhe chronique. Et cependant, par l'aspect général et l'ensemble de tous les symptômes, il était aussi phthisique qu'on peut l'être. Il avait du phthisique l'émaciation générale, la pâleur excessive, l'oppression, les doigts hippocratiques, la toux, les sueurs du sommeil, — je ne dis pas les sueurs de la nuit ; — il avait du phthisique la petite fièvre continue avec exacerbation vespérale, fièvre dont il n'avait pas conscience, car il croyait n'en avoir pas, alors qu'au moment où je lui parlais, il avait 128 pulsations et 39 degrés dans l'aisselle. Persuadé par toutes ces raisons qu'il devait avoir des tubercules dans ses poumons, j'ai fini par découvrir sous la clavicule gauche des craquements humides mêlés à quelques râles cavernuleux. Ainsi beaucoup de maladie et des tubercules qu'il faut chercher (1). Je ne doutais pas d'ailleurs qu'il n'eût des granulations disséminées dans une grande étendue de ses poumons, mais elles se dérobaient à l'auscultation. Il n'y avait pas là non plus, à l'entrée du malade, d'infiltration caséeuse, car on n'entendait de souffle en aucun point. Ainsi, bronchite avec emphysème, appréciables par les signes vulgaires, et quelques rares tubercules au sommet gauche, voilà ce qu'on trouvait chez ce phthisique au 16 décembre 1875.

(1) Comparer ce cas à celui du malade cité p. 245.

Eh bien! est-ce la bronchite qui l'a rendu tuberculeux? ou bien est-ce parce qu'il est tuberculeux qu'il a de la bronchite? Tels sont les termes d'un grand procès encore pendant, et qui le sera longtemps, toujours peut-être; car à peine est-il jugé dans un sens qu'on recommence aussitôt à l'instruire dans un autre. Pour nous il n'y a pas doute : le tubercule fait l'inflammation, et non l'inflammation, le tubercule. Si certains faits invoqués semblent démontrer l'origine inflammatoire de la tuberculisation, il est facile de voir qu'ils ont été insuffisamment recueillis et faussement interprétés. Ici, par exemple, la maladie semble avoir débuté par une inflammation, mais ce début n'a été qu'*apparent*, le mal datait de plus loin; déjà s'étaient produits des troubles généraux de la santé ; déjà notre homme maigrissait et pâlissait, c'est-à-dire qu'il était malade de tout son être; déjà il toussait même, c'est-à-dire était malade de ses poumons; déjà, enfin, il y faisait du tubercule avant d'y faire de la phlegmasie ; et le tubercule préexistant a fait localiser la phlogose là où était l'épine. Jugez vous-mêmes.

Dans le cours de l'année précédente, cet homme, qui avait les préoccupations pécuniaires que je vous ai dites, avait pâli, maigri, perdu une partie de ses forces et de son entrain; il n'avait pas seulement « l'haleine un peu plus courte », il avait de temps en temps une « petite toux sèche ». Il continuait néanmoins ses travaux. Or, c'est dans ces conditions que, son associé se mariant, il fait tous les préparatifs de la noce, y prend la part la plus active, y danse beaucoup, ne se couche pas de deux nuits, et le troisième jour de ces excès, à son réveil, il est pris d'un « gros rhume », avec extinction de voix, et d'une vive douleur au cou, que nous reconnaissons siéger le long du pneumogastrique gauche, car elle n'a pas cessé depuis lors. N'est-il pas évident que la fatigue, le refroidissement, après une transpiration abondante, ont été l'occasion d'une laryngo-bronchite? Mais n'est-il pas moins évident que si les accidents aigus ont cessé, si la laryngite s'est éteinte, la bronchite s'est éternisée ? et qu'enfin si le malade n'a su ni pu en guérir, c'est parce qu'il était tuberculeux?

L'inflammation, non plus que l'hémorrhagie, ne fait le tuber-

cule : c'est le tubercule qui fait l'hypérémie, laquelle fait ou peut faire l'inflammation ou l'hémorrhagie. Et il en est ici du tubercule comme de toute lésion diathésique : ainsi que la tuberculose, la scrofule, la goutte, la syphilis ou le cancer, dans leurs manifestations locales, provoquent ou peuvent provoquer l'inflammation ou l'hémorrhagie. L'inflammation est un fait morbide banal, qui résulte de la présence de quelque chose qui irrite. Il y a de l'inflammation dans le chancre induré comme dans la tumeur gommeuse, sans qu'il vienne à l'esprit de personne de dire que c'est l'inflammation qui a causé ce chancre ou cette gomme; étant de toute évidence que c'est celle-ci ou celui-là qui a engendré l'inflammation de voisinage, et que c'est la matière virulente qui a fait naître le chancre ou la gomme. Ces faits vulgaires de la syphilis s'accomplissent à ciel ouvert, sous nos yeux, et nous les savons comprendre. Serait-ce parce que ceux de la tuberculose s'effectuent dans la profondeur des poumons, en dehors de notre investigation directe, serait-ce parce que nous ne les pouvons pas voir, que nous ne les saurions interpréter? Le processus est cependant analogue, à la virulence près : dans les deux cas il y a une lésion spécifique quant à la forme et quant à l'évolution.

L'observation vulgaire et quotidienne nous fait voir que la granulation naît dans les tissus sans hypérémie appréciable (ainsi les granulations au sein d'un tissu pulmonaire rosé et des plus normaux d'aspect, au cas de mort brusque par méningite tuberculeuse (1), et mon observation est ici d'accord avec celle de MM. Hérard et Cornil, qui ont indiqué le fait).

Bien plus, la granulation est si peu le résultat d'une congestion préalable et génératrice, que l'on voit au contraire l'*anémie* régner dans les parties en voie de prolifération tuberculeuse. « Dès le début de ce travail morbide, dit Villemin, les parties *pâlissent*, il y a stase sanguine à la périphérie des tubercules en formation, stase qui s'accuse souvent par une aréole congestive (2). «

De ces faits incontestés, on peut déduire, *à fortiori*, que la

(1) Voir plus haut, p. 254. — Comparer Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire*, p. 193 et 195.

(2) Voir plus haut, sur l'anémie des tissus qui se tuberculisent, p. 220.

granulation ne peut être un produit de l'inflammation et en particulier d'une bronchite, « d'un rhume négligé ». Cette affection ne peut engendrer le tubercule, car différents sont les territoires : la bronchite siégeant sur la membrane muqueuse des bronches, le tubercule dans la paroi de l'alvéole pulmonaire; différente la circulation : celle de la muqueuse des bronches appartenant aux artères bronchiques, celle de la paroi alvéolaire à l'artère pulmonaire ; différents, enfin, les processus morbides : l'inflammation, dans la maladie de la bronche, étant simple, franche, *génuine*, de cause tout extérieure et extrinsèque, le froid; la lésion, dans la maladie de l'alvéole, étant spécifique, de cause intime et intrinsèque. Je dis « lésion spécifique, par l'aspect extérieur, la texture propre et l'évolution ».

D'un autre côté, l'observation également quotidienne et vulgaire nous apprend que cette granulation arrivée à un certain volume et à une certaine période provoque autour d'elle l'hypérémie. Cette hypérémie ne reste pas localisée à l'alvéole, mais peut rayonner jusqu'à la muqueuse bronchique, en vertu des anastomoses entre les artères bronchiques et pulmonaires : car si l'on ne comprend pas que ces anastomoses puissent servir à transmettre, du premier système artériel au second, une inflammation qui, à peine transmise, se transformerait aussitôt, et de phlegmasique qu'elle était deviendrait tuberculeuse, on conçoit que ces anastomoses puissent être le trait d'union, presque physique en quelque sorte, d'une hypérémie, c'est-à-dire d'une dilatation vasculaire et d'un trop-plein, du système de l'artère pulmonaire à celui des artères bronchiques; d'ailleurs, il ne s'agit pas de conception théorique, cela est : *on voit* l'hypérémie périphymique rayonner jusqu'à la bronche voisine, jusqu'au parenchyme pulmonaire, jusqu'à la plèvre viscérale, et y produire ultérieurement la bronchite, la pneumonie et la pleurésie. Mais cette hypérémie périphymique rayonnante met, en tant qu'hypérémie, la muqueuse bronchique en état d'imminence morbide permanente. D'où il suit que le moindre refroidissement trouvera cette muqueuse disposée à s'enflammer; d'où enfin cette fréquence de la bronchite chez les tuberculeux.

Mais ce rayonnement hypérémique peut se faire au loin, et,

de même que nous avons vu l'hypérémie périphymique, qui fait l'hémorrhagie pulmonaire au voisinage du tubercule, devenir paraphymique, et faire l'hémorrhagie, également paraphymique, à distance, au loin du tubercule, faire, dis-je, l'hémorrhagie de la pituitaire, l'épistaxis ; ainsi nous voyons cette même hypérémie périphymique faire au loin la phlegmasie catarrhale d'un point quelconque de la membrane muqueuse des voies aériennes, de la pituitaire ou de la membrane muqueuse laryngo-trachéale ; et ainsi se comprend la fréquence du coryza, de la laryngite, de la trachéite chez les tuberculeux, qui « s'enrhument » si facilement : ce ne sont point là vaines théories, ce sont faits grossièrement banals.

Ainsi, l'inflammation est aussi incapable de produire le tubercule qu'elle l'est d'engendrer le cancer, le chancre induré, la gomme et l'exostose, dont elle constitue cependant un élément parfois nécessaire, mais toujours consécutif à l'épine spécifique et toujours surajouté.

Cela étant bien établi, nous allons voir tout à l'heure l'état de fièvre ou de phlegmasie imprimer à la genèse du tubercule, au point de vue de la forme comme à celui de l'évolution, des modifications si profondes qu'elles ont été jusqu'à faire mettre en doute l'identité des produits morbides, et qu'on a vu naître ainsi la doctrine de la dualité de la phthisie : où l'on ne considère comme tuberculeuse que la granulation, et où tout ce qui est *caséeux* est simplement *inflammatoire*.

Pour se reconnaître au milieu du chaos anatomique de la phthisiologie contemporaine, je ne vois pas de plus sûr moyen que de remonter aux sources mêmes de l'anatomie phthisiologique, je veux dire à Laennec. Ce grand homme a décrit trois formes principales de lésions tuberculeuses : le *tubercule*, la *granulation*, l'*infiltration*. Dans ces lésions, la forme, le volume et l'aspect ont une importance matérielle incontestable. Voyons donc ce qu'elles sont : le tubercule est de forme sphérique, du volume d'un grain de millet à un grain de chènevis ou un gros pois, de couleur grise, demi-transparente, ou jaune, ou caséeuse ; la granulation est de forme sphérique, du volume d'une tête d'épingle à un grain de millet, de couleur grise, demi-transparente, ou jaune,

ou caséeuse ; l'infiltration est amorphe, de volume indéterminé, de couleur grise, demi-transparente, ou jaune, ou caséeuse. Ainsi la granulation ressemble au tubercule par la forme et la couleur ; elle n'en diffère que par le volume ; et l'infiltration diffère du tubercule et de la granulation par la forme et le volume, et ne ressemble à tous deux que par la couleur ; de sorte enfin que la COULEUR est *commune* à ces trois formes anatomiques ; mais la coloration grise, demi-transparente, ne s'observe que dans le tubercule naissant, la granulation naissante, l'infiltration commençante ; la coloration jaune ne se voit que dans une période plus avancée du tubercule, de la granulation, de l'infiltration ; et l'aspect caséeux, que dans une phase encore plus reculée du tubercule, de la granulation et de l'infiltration (ce sont là des faits que révèle l'observation) ; de sorte que la coloration est en réalité le résultat de modifications successives et intrinsèques ; modifications liées à l'état spécial et actuel de la vitalité du produit morbide ; modifications nécessaires, étant donnée l'organisation de ce produit ; de sorte enfin que la couleur du produit en est la qualité fondamentale. Tubercule, granulation et infiltration passent tous et nécessairement par ces trois états correspondant à trois phases de leur évolution. Or, il faut bien distinguer ce qui est accidentel de ce qui est nécessaire. La caséification est la terminaison naturelle du tubercule et de tout ce qui est tuberculeux, tandis qu'elle n'est qu'un accident tout à fait fortuit dans l'évolution de certains autres produits morbides. Par exemple, on peut voir une masse caséeuse au sein d'un cancer, ou au milieu d'un ancien abcès ; mais, dit M. Grancher, « il s'agit d'une *mortification* consécutive à un thrombus ; ce résultat est purement accidentel et n'a rien à faire avec la terminaison naturelle du cancer, qui est le développement et la généralisation ; il s'agit, pour l'abcès, d'une *inspissation* qui n'a eu lieu que grâce à la circonstance d'une rétention prolongée ; et ni le cancer ni l'abcès n'ont obéi dans ce cas à aucune loi de leur évolution.

« Au contraire, dit encore ce savant distingué, les produits tuberculeux se caséifient *régulièrement*, *naturellement*. Pour eux, la caséification est un simple stade d'évolution plus ou moins

rapide, selon le genre de produits : presque immédiat pour la granulation, quelquefois très lent pour certaines pneumonies caséeuses, mais fatal. Ainsi comprise, la terminaison par le caséum est vraiment propre aux produits tuberculeux; la scrofule, il est vrai, aboutit assez souvent au même résultat, mais ces deux affections sont si voisines à tant de titres, qu'en réalité elles se confondent en plus d'un point, et la proposition de Laennec reste vraie : la caséification est la fin naturelle du tubercule, c'est le signe par excellence de la tuberculose (1). »

Vous voyez donc qu'on n'est nullement autorisé à nier la nature tuberculeuse des pneumonies caséeuses de ce qu'on peut voir apparaître, mais accidentellement, de la matière caséeuse au sein de produits morbides qui n'ont rien de tuberculeux.

Tout cela se voit à l'œil nu et s'observe facilement; voici maintenant ce qu'apprend le microscope : indépendamment de la granulation typique, qui est une granulation adulte, et dont nous connaissons la texture (2), on peut observer, dit M. Grancher, 1° de *jeunes nodules*, visibles au microscope seulement, 2° un *amas irrégulier* de tissu cellulo-embryonnaire, ayant même structure et même destinée que le tubercule : même structure, c'est-à-dire contenant des cellules à un ou plusieurs noyaux, et même destinée, c'est-à-dire la terminaison par caséification. Eh bien, les jeunes nodules se voient dans le cas de tuberculisation aiguë; les amas irréguliers, dans la pneumonie caséeuse.

Pour différencier le tubercule ou la granulation de la pneumonie caséeuse, on a dit que la granulation se formait dans la paroi même de l'alvéole, aux dépens du tissu conjonctif interstitiel, tandis que la pneumonie caséeuse était un exsudat dans la cavité de l'alvéole, c'est-à-dire intra-alvéolaire; ce serait là pour M. Grancher un pur accident anatomique; on peut trouver des agglomérations cellulaires dans la cavité de l'alvéole au cas de tubercule incontestable comme en celui de pneumonie dite *caséeuse*, de sorte que « dans une granulation tuberculeuse le siège des cellules est tout aussi *intra-alvéolaire* que dans une pneumonie caséeuse; seulement, dans le tubercule, l'alvéole est com-

(1) P.-J. Grancher, *De l'unité de la phthisie*, p. 42. Paris, 1873.
(2) Voir plus haut, leçon XLVI, p. 173.

blé par un bourgeon embryonnaire *adhérent* à la paroi, tandis que, dans la pneumonie caséeuse, l'alvéole se remplit de cellules détachées et flottantes dans sa cavité. »

Ce n'est pas tout : M. Lépine a vu des granulations naître d'un foyer de pneumonie caséeuse, c'est-à-dire que, par une sorte d'auto-inoculation, il a vu d'un noyau caséeux partir une traînée de granulations plus ou moins espacées, développées dans la paroi des vaisseaux lymphatiques, et se rendant au ganglion bronchique correspondant, devenu lui-même caséeux. D'autres fois il a vu des granulations se produire dans la plèvre par un mécanisme analogue, il a constaté que les granulations ainsi émanées d'un « foyer caséeux du poumon ouvert dans la cavité de la plèvre avaient un siège de prédilection autour du foliole fibreux du diaphragme. Evidemment, dit cet habile et savant observateur, il n'y a pas de propagation de proche en proche des lésions tuberculeuses ; ce sont des substances charriées par la lymphe, et provenant du foyer caséeux périphérique, qui déterminent la formation des granulations *sur* les lymphatiques (1). »

De parcils faits d'infection de voisinage démontrent évidemment, dit-il encore, la nature *tuberculeuse* du foyer dont provient cette affection.

Ainsi, au point de vue de l'évolution, comme du siège, la pneumonie caséeuse se confond avec la granulation ; celle-ci peut d'ailleurs naître de celle-là ; et l'on est obligé d'en revenir à la doctrine de Laennec, la pneumonie caséeuse est réellement tuberculeuse, elle n'est qu'une variété anatomique de la tuberculisation ; de sorte enfin qu'*il n'y a pas dualité dans la phthisie, mais* UNITÉ.

D'ailleurs, la granulation et le tubercule sont identiques. Dès 1861, M. Vulpian avait réfuté l'opinion de ceux qui prétendaient que les « tubercules crus » pouvaient commencer à se montrer, quelque petits qu'ils fussent, avec l'aspect opaque et jaunâtre qui les caractérise ; et que c'était là une règle constante qui permettait de distinguer les véritables tubercules des granulations grises. « Cette différence entre les granulations grises et

(1) R. Lépine, *De la pneumonie caséeuse*, p. 84-86. 1872.

les tubercules n'existe pas, dit l'éminent professeur, puisque les granulations se transforment en tubercules, ou plutôt ne sont qu'une première phase de l'évolution tuberculeuse. »

Ainsi, la granulation est formée par une accumulation de cellules et de noyaux disposés régulièrement suivant trois zones concentriques : c'est la granulation parfaite, typique. Une agglomération de ces granulations constitue le tubercule, mais cette régularité dans la disposition et le volume demande un certain temps, comme une certaine surface, pour pouvoir s'effectuer, de sorte que, si le temps et la surface font défaut, vous trouverez peu de tubercules à l'autopsie du tuberculeux, et n'y verrez guère que des granulations ; ou bien encore la granulation pourra être imparfaite au point d'être méconnaissable et méconnue, ou si petite qu'elle n'est plus qu'un « jeune nodule visible au microscope seulement ». Or, c'est précisément ce qui arrive en certains cas de tuberculisation avec fièvre initiale ou phlegmasie intercurrente.

Sous l'influence de la fièvre, quand elle existe dès le début et persiste pendant toute la durée de la maladie, il y a une poussée morbide si intense que l'extension tuberculeuse ne s'opère pas lentement, mais avec rapidité, et comme par une sorte d'explosion : c'est, du haut en bas des poumons, comme une grêle de granulations ; souvent même l'orage morbide dépasse ces organes, et, comme chez notre petit enfant de l'autre jour, il grêle des granulations sur la plèvre, le péritoine et les méninges. La forme anatomique est tellement saisissante alors que Bayle en avait fait une forme spéciale de phthisie, la phthisie *granuleuse*, et Empis une maladie différente de la tuberculisation, la *granulie*.

Ainsi, la fièvre tuberculeuse ou tuberculisante généralise le produit morbide ; elle le fait naître presque au même moment dans la totalité des poumons, comme dans un grand nombre d'organes; d'où il suit qu'on trouve dans les poumons, comme dans les autres organes envahis, une même lésion, la granulation, et celle-ci à peu près au même degré d'évolution : — presque partout petite, n'ayant pas eu le temps de grossir ; presque partout grise et demi-transparente, n'ayant pas eu le temps de devenir jaune (c'est-à-dire de commencer à régresser), et en-

core moins le temps de se ramollir (c'est-à-dire de régresser complètement).

Eh bien, ce que la fièvre tuberculeuse fait en général et sur la *totalité* du territoire organique, la phlegmasie le fait sur un point *limité* de ce territoire : la phlegmasie d'un point limité du poumon, *chez un tuberculeux*, imprime au *nisus formativus* tuberculeux une impulsion telle, qu'en un très court espace de temps, et sur une surface très limitée de l'organe, naissent en foule les éléments tuberculeux, qui se pressent et s'étouffent les uns les autres, comme feraient des plantes nées de graines semées en masse sur un coin de terre trop restreint, et qui ne peuvent, manquant d'espace, arriver à leur plein développement. Alors, plus de juxtaposition régulière, groupant les cellules suivant des zones concentriques, et permettant au produit définitif de prendre la forme de granulation ; plus d'agglomération de celles-ci leur permettant d'arriver au volume du tubercule classique ; mais des cellules irrégulièrement entassées, dans un espace trop étroit ; des noyaux plutôt que des cellules ; des nucléoles plutôt que des noyaux ; et, comme résultat morbide d'ensemble, une *infiltration* grise plutôt que des granulations. Cette infiltration grise, formée par des éléments tuberculeux restés imparfaits quant à leur développement morphologique, faute d'espace, arrive rapidement à la période de régression, faute d'aliment ; de sorte que l'infiltration grise devient assez vite l'infiltration jaune, *caséeuse ;* et, pour les mêmes raisons de pénurie alimentaire, l'infiltration jaune se ramollit, se désagrège, et le produit caséeux éliminé fait place à une excavation : tout cela, on l'a appelé la *pneumonie caséeuse.*

Bien donc que le tubercule ne soit pas un produit de phlegmasie, néanmoins la phlegmasie peut incontestablement influer sur la production, la forme et la rapidité d'évolution de la lésion tuberculeuse. C'est d'ailleurs là un fait d'observation quotidienne, dans les cas de tuberculisation les plus classiques : en voulez-vous une preuve ? examinez les tissus à l'entour d'une caverne. Là où l'inflammation est incontestable, démontrée qu'elle y est par la coloration ardoisée des parois de la cavité ainsi que de la membrane muqueuse bronchique avoisinante ; là il est facile de

voir et de comprendre que cette *inflammation* est *secondaire;* qu'elle est due à l'irritation qui, du foyer tuberculeux, a rayonné sur la membrane muqueuse et le parenchyme pulmonaire ambiants; que cette irritation est elle-même la conséquence du contact, avec des parties restées saines, du produit tuberculeux qui « se ramollit et se fond », comme disait Laennec, qui « régresse », comme on dit aujourd'hui; là, enfin, où cette irritation a fait cette inflammation, vous constatez non pas du tubercule, mais une infiltration grise, plus ou moins considérable, doublant d'une coque de quelques millimètres à un centimètre d'épaisseur les parois de la caverne. Eh bien, cette infiltration est une prolifération tuberculeuse; prolifération imparfaite quant à la forme par l'étroitesse évidente de l'espace envahi comme par la différence de nature et d'intensité du *nisus formativus* tuberculeux. Ainsi chaque jour, sous l'influence indiscutable d'une inflammation locale, autour de tubercules à la phase de régression, nous voyons se produire une infiltration tuberculeuse, locale comme le travail qui l'a engendrée. Or, ne comprenez-vous pas que ce qu'un état inflammatoire local produit *loco dolenti* dans une petite portion du parenchyme pulmonaire, un état *inflammatoire général* le peut produire sur une plus grande étendue de ce parenchyme? qu'ainsi, sous l'influence de la fièvre inflammatoire, plusieurs lobules, un lobe tout entier du poumon *d'un tuberculeux* peuvent être envahis en nappe par la tuberculisation? que, par le fait de l'inflammation générale concomitante ou provocatrice, cette tuberculisation procédera, dans ces lobules et dans ce lobe, comme tout à l'heure, par le fait de l'inflammation locale, elle procédait à l'entour de la caverne? et que, pour ces raisons, là comme ici, le produit morbide sera une infiltration grise; ne différant au cas d'état inflammatoire général, ou de phlegmasie, que par la masse plus grande du produit morbide, et constituant alors la *pneumonie caséeuse?* Il n'y a donc en réalité entre l'infiltration tuberculeuse circonscrite au pourtour d'une caverne et l'infiltration en grande nappe, que la différence entre l'état d'inflammation locale et celui d'inflammation générale; mais la lésion anatomique est la même, pour être moins limitée; de part et d'autre, c'est une lésion *tuberculeuse.*

Toutes ces choses, vous les pouvez voir aujourd'hui réunies dans les poumons de notre n° 15, qui a fini par succomber le 28 février, après avoir présenté dans l'espace de deux mois (lui qui semblait à son entrée n'avoir que de la bronchite) toute la série possible des accidents de la phthisie pulmonaire, depuis l'abcès anal jusqu'à l'hydropneumothorax.

L'abcès à la marge de l'anus, qui dégénère si souvent en fistule, n'est aussi fréquent chez certains tuberculeux que parce qu'il est l'expression d'un mauvais état général ; et que, dans nulle autre affection, l'état général n'est aussi mauvais que dans la tuberculisation pulmonaire (1). Chez notre malade l'abcès fut constaté le 1er janvier, ouvert le 2 et cicatrisé une quinzaine de jours après.

Dans le courant du mois de janvier, les signes de la tuberculisation pulmonaire devinrent de plus en plus manifestes : craquements humides et râles cavernuleux aux deux sommets. Seulement on ne tarda pas à remarquer, dans les fosses sus et sous-épineuses gauches, un souffle rude, bientôt tubaire, surtout manifeste entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale ; tandis qu'on avait, dans la région sous-clavière, de la sonorité comme tympanique, avec une absence presque complète de murmure vésiculaire, sans râles, dans toute la hauteur du thorax de ce côté gauche. Au contraire, à droite, indépendamment des bruits tuberculeux du sommet, il y avait dans le reste de la poitrine des râles humides de bronchite. Cette absence de murmure vésiculaire à gauche devait faire penser à un épanchement pleurétique, et, en effet, il y avait de la matité aux parties postérieures et déclives ; mais de douleur pleurétique nulle trace. Il semblait donc qu'on eût affaire à une pleurésie latente, comme on en observe si souvent chez les tuberculeux. Eh bien ! ce n'était pas une pleurésie latente qui produisait toutes ces choses et les produisait sourdement ; c'était une complication, ordinairement la plus émouvante par l'excessive douleur qu'elle provoque instantanément, ainsi que par l'angoisse et le péril où elle jette tout à coup le malade, qui, sans douleur cette fois, et

(1) Voir plus loin, leçon LIX.

lentement, avait graduellement refoulé le poumon gauche vers la partie supérieure du médiastin; graduellement refoulé le cœur sous le sternum, puis à droite, sous le mamelon; graduellement augmenté la dyspnée; graduellement obligé le malade à se coucher sur le dos ou le côté malade : cette complication, c'était un hydropneumothorax, dont les signes physiques ne devinrent évidents que dans les premiers jours de février : alors, en effet, on constatait la fluctuation hippocratique, le tintement métallique et le souffle amphorique — signes qui persistèrent jusqu'à la mort, laquelle survint doucement, sans augmentation de la dyspnée ni convulsion.

A l'autopsie, vous voyez le poumon gauche refoulé vers la colonne vertébrale par un épanchement d'un litre et demi de liquide citrin, louche, et de gaz. Une caverne située à la partie supérieure de l'organe communique par une fistule avec la cavité de la plèvre. Celle-ci est tapissée de toutes parts par une fausse membrane très épaisse.

Quant aux poumons, voici ce que vous pouvez y observer : à gauche, où ce qui reste de parenchyme sain est retourné à l'état fœtal par le fait de la compression, il y a d'abord la caverne vidée, du volume d'une grosse noix environ, dont la rupture a produit l'hydropneumothorax; puis deux autres cavernes plus petites et dont les parois sont infiltrées de matière tuberculeuse à l'état gris caséeux. Çà et là de petites nappes d'infiltration en masses plus ou moins régulièrement sphériques, qui se seraient creusées en cavernes si la compression n'en avait entravé l'évolution morbide. Enfin, du sommet à la base, des granulations caséeuses et grises, en quantité considérable. Mêmes lésions, mais plus nombreuses, du côté droit : quatre cavernules dans le lobe supérieur, deux dans le lobe moyen; chacune est infiltrée de matière tuberculeuse sur une épaisseur de 2 ou 3 millimètres; infiltrations caséeuses disséminées; tubercules classiques de Laennec, du volume d'un grain de chènevis à un pois; granulations de Laennec par milliers, la plupart opaques, quelques-unes grises vers les bases pulmonaires. Il y en a donc ici pour toutes les théories : théorie de Laennec, — la bonne, — ces poumons ont une seule et même maladie, la tuberculisation pul-

monaire, sous les formes variées de tubercules, de granulations et d'infiltration ; théorie moderne et éphémère de la dualité, ces poumons ont deux maladies : 1° une pneumonie caséeuse, compliquée de granulations, ou 2° des granulations compliquées de pneumonie caséeuse, au choix ; ou bien encore ces poumons auraient trois maladies : des tubercules, des granulations, de la pneumonie caséeuse ; le tout compliqué de bronchite !!!

Pour en revenir à la vérité et simplifier la question, notre malade est devenu tuberculeux par les causes que vous savez ; tuberculeux, il s'est d'abord fait des tubercules sous la forme de granulations isolées et sous celle de granulations conglomérées (tubercules de Laennec) ; sous l'influence de l'état de fièvre, il s'est fait de la tuberculisation sous forme infiltrée (pneumonie caséeuse) ; et, sous l'influence encore de l'état de fièvre, l'infiltration a rapidement marché vers le ramollissement, d'où la rupture d'une caverne superficielle avant la production d'adhérences protectrices, et la formation d'un hydropneumothorax.

Que les choses aient été ce que je vous dis, le fait n'est point douteux. Le 15 décembre, il fallait chercher les signes de la tuberculisation ; un mois plus tard, ils étaient, cliniquement, d'une éclatante évidence ; et, au bout de deux mois et demi, nous trouvons les lésions tuberculeuses que vous voyez, si multiples et tellement avancées, chez cet homme, que la fièvre, intense, n'avait pas un seul instant abandonné.

Ici, non plus qu'ailleurs, la bronchite n'a pas rendu le malade tuberculeux ; l'inflammation n'a pas fait du tubercule ; mais certainement l'une et l'autre n'ont pas été sans influence : la bronchine persistante, en augmentant l'inanitiation respiratoire, a aggravé l'état du tuberculeux et augmenté de ce fait la production du tubercule ; comme l'inflammation en a accéléré l'évolution et influencé la forme anatomique (1).

En résumé, les faits comme celui de notre n° 15, où la bronchite semble commencer la série des accidents pulmonaires, et persiste en raison de l'épine tuberculeuse, et où la fièvre, survenant, marque le début apparent de la tuberculisation, bien

(1) Voir, sur l'influence qu'exerce l'état de fièvre sur la forme et l'évolution de la tuberculisation, p. 92, et leçon précédente, p. 247.

qu'elle ne fasse qu'en accélérer la marche ; ces faits, dis-je, sont précisément les faits complexes et litigieux ; mais comme ils sont de beaucoup les moins nombreux, ils ne devraient pas être pris pour base d'une théorie doctrinale. Ce sont, logiquement, les cas où la maladie débute sans fièvre comme sans bronchite, qui sont et plus nombreux et moins contestables, qui doivent servir à interpréter ces cas litigieux. Dans la doctrine de la tuberculose par inflammation, on a procédé comme dans celle de la phthisie par hémoptysie, et commis la même erreur. De ce que, dans un état de santé qui *paraissait* absolue, celui-ci avait tout à coup une hémoptysie ou celui-là une phlegmasie fébrile, à la suite de laquelle la santé était définitivement perdue et se manifestait la série des signes de la tuberculisation, on en a conclu que c'était chez celui-ci l'hémoptysie, chez celui-là l'inflammation qui avait produit le tubercule. Laissant ainsi volontairement en dehors de la doctrine, d'une part, les faits bien autrement considérables, par le nombre et la valeur, où la tuberculisation se développe, évolue et se manifeste par ses signes cliniques locaux, sans fièvre comme sans hémoptysie ; laissant également de côté, d'autre part, les faits où la tuberculisation est incidentée dans son cours par la fièvre et l'hémoptysie. De sorte que ces faits deviennent absolument incompréhensibles dans la doctrine de la tuberculisation par inflammation comme dans celle de la tuberculisation par hémorrhagie. En réalité, les auteurs et les partisans de ces doctrines ont été frappés par le dramatique du cas, et ils ont pris leur émotion pour de la logique.

Eh bien, ce que l'on voit, le voici : dans les cas indiscutables, classiques, on voit, anatomiquement, la granulation initiale, la phlegmasie consécutive et l'ulcération terminale ; on voit, cliniquement, la dyspnée proportionnelle au nombre des granulations ; ultérieurement, la fièvre proportionnelle à l'intensité de la phlogose provoquée à l'entour des granulations et par elles ; plus tard encore, la dyspnée, la fièvre et l'expectoration proportionnelles au nombre et à l'étendue des excavations produites.

Mais l'inflammation ne va pas sans hypérémie préalable et génératrice ; or, de ce fait, une de ces trois choses peut arriver :

1° ou l'*hypérémie reste telle;* 2° ou elle *fait une phlegmasie;* 3° ou elle *fait une hémorrhagie.* Et il en résulte trois formes de tuberculisation pulmonaire, aussi différentes par la symptomatologie que par la gravité :

1° La *forme hypérémique*, *sans fièvre*, et restant indéfiniment telle; — elle sera l'objet de la prochaine leçon;

2° La *forme phlegmasique*, *avec fièvre terminale* ou *initiale;* dont un type remarquable a été ce médecin qui vint mourir dans notre service (1). C'est à cette forme qu'appartient la pneumonie caséeuse;

3° La *forme hémorrhagique*, *sans fièvre* ou *avec fièvre*, dont je vous ai signalé des exemples dans mon avant-dernière leçon (2); et dont nous verrons d'autres cas — sans fièvre cette fois — dans la leçon prochaine.

(1) Voir, leçon XLI, p. 95-97, et leçon XLII, p. 101-107.
(2) Voir leçon L, p. 243 et 244.

CINQUANTE-DEUXIÈME LEÇON

FORMES SYMPTOMATIQUES DE LA TUBERCULISATION PULMONAIRE. — La tolérance de l'organe et celle de l'organisme permettent au tuberculeux de vivre indéfiniment avec et malgré ses tubercules. — Cette tolérance se manifeste par l'absence de fièvre et l'intégrité des fonctions digestives. — La granulation ne provoque alors autour de soi qu'une lente et sourde hypérémie. — Hypérémie allant parfois jusqu'à l'hémoptysie, parfois jusqu'à la phlegmasie, laquelle reste alors toujours limitée et le plus souvent apyrétique. — Valeur des craquements comme symptômes de l'hypérémie périphymique. — Valeur de la respiration saccadée comme symptôme de la tuberculisation commençante.

MESSIEURS,

Les formes symptomatiques si diverses de la tuberculisation pulmonaire pourraient se résumer dans le tableau synthétique suivant :

FORMES SYMPTOMATIQUES DE LA TUBERCULISATION PULMONAIRE.

1°	TOLÉRANCE	de l'*organe*. de l'*organisme*.	Forme très lente.
2°	INTOLÉRANCE de l'*organe*. TOLÉRANCE de l'*organisme*.		Forme lente.
3°	INTOLÉRANCE	de l'*organe*. de l'*organisme*.	Forme rapide.
	TOLÉRANCE	partielle. jamais absolue.	
	INTOLÉRANCE	ou partielle. ou absolue.	

A un moment donné de son évolution, le tubercule provoque une hypérémie circonférentielle dans le tissu pulmonaire ambiant ; il la provoque précoce ou tardive, violente ou légère, durable ou fugitive, suivant les cas ; or, le tubercule étant toujours identique, cette variété dans des phénomènes nécessaires ne se peut comprendre que par une différence dans le degré d'excitabilité du parenchyme envahi : plus grande est l'excitabilité de

celui-ci, plus précoce comme plus durable sera son hypérémie; et, réciproquement, moins grande l'excitabilité, moins précoce sera l'hypérémie, comme moins violente et moins durable. En d'autres termes, il y a alors *tolérance de l'organe*, ainsi que du pneumogastrique — non seulement dans le département de ce nerf spécialement intéressé, le département pulmonaire, mais dans ses deux autres départements, le stomacal et le cardiaque; or nous verrons qu'il est loin d'en être toujours ainsi.

De même l'excitabilité de l'organisme, ou, mieux, du grand sympathique vasculaire, peut être excessive ou presque nulle; l'excitation, partie d'un point lésé du poumon, rayonne avec une intensité proportionnelle à l'excitabilité du sympathique et produit une perturbation fonctionnelle corrélative. Perturbation allant du plus au moins, pouvant porter sur toutes les fonctions de l'organisme et s'accompagner de fièvre; ou être à peine sensible et n'exciter nul mouvement fébrile. Dans ce dernier cas, il y a *tolérance de l'organisme*.

Il est évident, d'ailleurs, qu'il faut entendre par tolérance de l'organe et de l'organisme, non pas une force abstraite et indépendante, mais la conséquence des conditions anatomiques et physiologiques de certains poumons ainsi que de certains organismes; conditions matérielles encore inconnues (et qui seront probablement déterminées un jour), qui permettent à ces poumons et à ces organismes de résister un plus long temps à l'irritation tuberculeuse.

Eh bien! s'il y a tolérance simultanée de l'organe et de l'organisme (ou, si mieux vous aimez, du pneumogastrique et du grand sympathique), il en résulte une forme symptomatique spéciale de la tuberculisation pulmonaire, forme très importante en ce qu'elle est très lente en sa marche et en ce que cette marche est presque indéfiniment ralentissable.

C'est la forme *hypérémique, sans fièvre*, que vous observerez plus souvent en ville qu'à l'hôpital, et qu'il faut que vous connaissiez bien, car c'est celle sur laquelle vous aurez le plus de prise, et qui vous apprendra le mieux à ne pas désespérer du tuberculeux.

Voici des faits : Une femme de cinquante ans maintenant

éprouve, à l'âge de dix-huit ans, une hémoptysie des plus abondantes, à l'occasion et pendant le cours d'une affection qui semblait devoir être simplement catarrhale ; elle guérit de ces accidents et reprend son genre de vie accoutumé, qui était celui d'une ouvrière parisienne. Avant cette légère attaque de grippe qui fut incidentée par l'hémoptysie, le type de cette jeune femme s'était modifié ; elle avait sensiblement maigri, sa taille était devenue plus svelte et son visage s'était allongé. Cependant l'appétit était resté excellent et les digestions parfaites. Depuis cette époque, presque chaque hiver, légère manifestation catarrhale, débutant par un coryza et allant jusqu'à la laryngo-trachéite, mais non jusqu'à la bronchite. Il y a dix-huit ans maintenant, quatorze ans après l'hémoptysie, que j'ai été appelé à examiner la poitrine et que j'y ai trouvé à gauche des craquements humides limités à l'extrême sommet. Tout cela compatible avec une bonne santé apparente et une vie très active. Un an plus tard, brusque changement d'hygiène, travail excessif dans un atelier de confection dont on ne sortait que quelques heures tous les huit jours ; dépérissement rapide et, au bout d'un an, aspect de phthisique. La toux est devenue plus fréquente et les craquements humides se sont étendus de la fosse sus-épineuse au tiers supérieur du poumon gauche. Séjour pendant deux ans à la campagne et rétablissement de la santé générale. Il y a plus d'oppression qu'autrefois, mais la toux est très peu fréquente ; avec l'appétit, l'embonpoint et les forces sont revenus. Retour à Paris, où les conditions de l'existence sont plus douces que par le passé, quoique la vie soit toujours très active : eh bien, en quinze ans, les craquements humides se sont étendus du tiers supérieur à la moitié seulement du poumon gauche ; et depuis six ans ils ont apparu au sommet du poumon droit ; mais il n'y a ni râles cavernuleux, ni expectoration purulente ; chaque matin trois ou quatre crachats perlés, de ceux que Laennec rapportait au catarrhe sec, et qui sont le produit de sécrétion d'une pharyngite glanduleuse.

Voilà donc une femme tuberculeuse depuis trente-deux ans et dont la tuberculisation n'a jamais dépassé la phase hypérémique. A l'âge de dix-huit ans, en pleine puberté, l'hypérémie provoque

l'hémorrhagie sous l'influence d'une poussée catarrhale ; puis tout se calme, et la tuberculisation redevient presque latente ; mais, à peu près chaque hiver, il y a une légère complication catarrhale, l'hypérémie périphymique habituelle, s'exaltant par le froid *humide*, et rayonnant alors jusqu'à la muqueuse pituitaire ou laryngée ; pendant cette période de catarrhe aigu, il y a de l'anorexie, un mal-être général, mais jamais le catarrhe n'est fébrile, le pouls reste à 72, et la température ne dépasse pas 37 degrés ; le plus habituellement le catarrhe reste limité à la pituitaire, au larynx et à la trachée-artère ; tout au plus, dans l'espace de dix ans, ai-je entendu une ou deux fois des râles disséminés de bronchite. A chacune de ces manifestations catarrhales, il y a probablement une aggravation momentanée de la tuberculisation : quelques granulations passent à l'état opaque ou caséeux, quelques autres augmentent de volume ou se développent ; mais il ne se fait pas d'infiltration, pas de pneumonie caséeuse, car, je le répète, en y insistant, il n'y a *jamais de fièvre*. Jamais non plus les fonctions digestives ne se troublent, sinon passagèrement, à l'occasion de ces « rhumes » et comme chez toute personne enrhumée ; en dehors de ces accidents fugitifs, l'appétit reste bon et les digestions sont parfaites ; il n'y a jamais de diarrhée ; jamais de sueurs du sommeil ; jamais non plus la menstruation n'a été troublée, et la ménopause s'est accomplie à l'âge de quarante-cinq ans sans aggravation de la tuberculisation ; de sorte que, pendant toute la belle saison, cette tuberculeuse va, vient, s'occupe activement, mange convenablement, engraisse un peu, a de bonnes couleurs, et ne présente d'autres troubles fonctionnels qu'une légère oppression avec palpitations si elle veut se livrer à une marche trop rapide ou trop prolongée. Je dois ajouter qu'elle est restée fille, et qu'elle a échappé de la sorte aux fatigues et aux périls matériels de la maternité, comme à ses soucis de tous les instants.

L'histoire de cette tuberculeuse, qui n'est pas phthisique, est celle de bien des gens du monde dont on dit qu'ils ont « une poitrine délicate » et une « fâcheuse tendance à s'enrhumer ». Voici, par exemple, un fait plus intéressant encore peut-être, c'est celui d'un gentilhomme campagnard qui m'a été adressé

par un médecin très éclairé de la province. Le monsieur dont il s'agit est âgé maintenant de soixante-huit ans, et vous allez voir qu'il est tuberculeux *depuis quarante-trois ans*. En 1834, à l'âge de vingt-cinq ans, il était alors à l'Ecole d'application de Metz, il eut une hémoptysie fort abondante et toussa pendant quelque temps. Puis il se remit assez bien pour devenir, malgré « sa poitrine délicate », capitaine d'artillerie. Dans l'hiver de 1841, sept ans après son hémoptysie, il eut à Saint-Etienne, où la température était variable et surtout humide, une aggravation de sa toux et une affection catarrhale aiguë, semblable à celle de la tuberculeuse de tout à l'heure. Cédant alors aux sollicitations de sa famille, il donna sa démission et se retira en Bourgogne. Là il se maria et mena depuis lors une vie agreste; s'occupant beaucoup de la race chevaline, presque chaque jour à cheval, il est l'un des premiers écuyers de la contrée. Grâce à cette existence en plein air et à cette activité toute spéciale, sa santé s'est rétablie à ce point qu'il ne se doute guère de la lésion dont ses deux poumons sont atteints. Cependant de temps à autre des « rhumes » l'en font souvenir. Il tousse chaque jour quelque peu et sa toux a pour cause ses tubercules pulmonaires et une angine pharyngée glanduleuse pour laquelle il a consulté un spécialiste l'an passé. Celui-ci lui a conseillé une cure à des eaux sulfureuses, pendant laquelle il y eut une hémoptysie assez abondante. Cet accident, renouvelé à quarante et un ans de distance, émut passablement ce monsieur, et c'est à cette occasion que je l'ai vu. Or, indépendamment de l'existence d'une angine glanduleuse, avec élongation de la luette par infiltration, voici ce que j'ai trouvé : de la matité limitée aux fosses sus et sous-épineuses ; du souffle tubaire et de la bronchophonie, mêlés à des craquements humides, dans le tiers supérieur et postérieur du poumon droit; du souffle et de la bronchophonie avec des craquements secs à la partie interne de la fosse sous-épineuse gauche. Sous les clavicules, de la sécheresse presque rude de la respiration, avec quelques rares craquements secs, alors qu'on fait tousser le malade; et c'est tout. C'est-à-dire que, chez cet homme tuberculeux depuis au moins quarante-trois ans, la tuberculisation n'occupe que l'extrême sommet des deux pou-

mons, lesquels ont été assez tolérants, à cela près de deux hémorrhagies, pour ne pas s'ulcérer, puisqu'il n'y a ni râles cavernuleux, ni pectoriloquie ; de sorte qu'il y a eu tout à la fois une excessive lenteur dans l'envahissement progressif des tubercules et dans leur évolution, puisque les plus anciens n'y sont encore qu'à ce que Laennec appelait la période de crudité. Ainsi deux hémoptysies très longuement espacées ; or la seconde est incontestablement d'origine tuberculeuse ; on ne comprend pas qu'il en puisse être autrement de la première ; et dans l'énorme intervalle qui les sépare une santé assez tolérable pour mener la vie d'un homme du monde ; mais d'un homme riche et qui réside les trois quarts de l'année à la campagne, y montant presque chaque jour plusieurs heures à cheval ; mais d'un homme dont l'estomac est excellent et l'appétit resté toujours vif.

D'ailleurs sa tuberculisation à marche si lente est morbidement assez bien apparentée : le père du monsieur était goutteux à un haut degré, il n'était pas perclus par la goutte, mais avait des crises articulaires très aiguës ; l'oncle paternel était, lui, perclus ; le frère cadet a hérité la goutte paternelle et avunculaire, mais depuis deux ans seulement, et il en a soixante-deux ; le frère aîné, âgé de soixante et dix ans, a eu, à trente-sept ans, une hémoptysie « effroyable » et a depuis lors « une série de bronchites » (traduisez « qu'il est tuberculeux »). Quant à notre malade, il a eu de son mariage deux enfants : une fille et un garçon ; la fille, âgée de trente-trois ans maintenant, a mis au monde quatre enfants qui tous vivent ; cette dame a fréquemment des « bronchites » ; son frère, plus jeune, est bien portant.

Ici la diathèse goutteuse existe dans la ligne paternelle, où elle se manifeste telle quelle chez le père et l'oncle, ainsi que chez un des fils (le cadet) ; tandis que c'est la tuberculisation qu'on observe chez les deux autres (le fils aîné et le puîné, qui est notre malade). Quant à la mère, elle était d'une excellente santé. Est-ce à son intervention hygide que les descendants de cette race de goutteux doivent cette heureuse modification de leur héritage diathésique, l'un d'avoir une goutte aussi légère, les deux autres une tuberculisation à marche si singulièrement lente ? La chose est des plus probables : attendu qu'on ne peut

guère invoquer chez notre malade tuberculeux, pas plus que chez son frère aîné, l'antagonisme entre la goutte et la tuberculisation ou mieux la compensation entre les manifestations de la première et de la seconde, pour expliquer la lenteur comme la bénignité de celle-ci, puisque ni l'un ni l'autre de ces messieurs n'a jamais eu la moindre attaque de goutte ni la moindre maladie qui puisse se rattacher à cette affection diathésique.

C'est volontiers que je m'attarde aux particularités de ce cas ; et je n'ai pas fini. Notre tuberculeux, fils de goutteux, a épousé une femme très bien portante et il en a eu deux enfants : la fille a seulement des « bronchites » ; elle n'est pas tuberculeuse, au moins l'investigation la plus attentive, et pratiquée avec le désir scientifique de découvrir chez une fille de tuberculeux et une petite-fille de goutteux le produit de ces diathèses combinées, ne m'a révélé aux deux sommets que la respiration la plus normale ; aussi a-t-elle pu impunément être mère de trois enfants qui se portent très bien et elle vient tout récemment d'accoucher d'un quatrième avec la même impunité. Elle est seulement très maigre. Quant au fils de notre tuberculeux, il jouit d'une bonne santé et mène la vie d'artiste. Ainsi s'est modifiée, puis éteinte par l'influence maternelle, en deux générations, l'influence paternelle diathésique.

Quant à ce vieux tuberculeux, au bout de deux mois de traitement par un repos relatif à Paris, l'application successive de quatre mouches de Milan sous les clavicules, puis de coton iodé, il y avait une notable amélioration de sa lésion pulmonaire : les craquements et le souffle bronchique avaient diminué partout et disparu même en certains points.

Ces malades vivent encore avec leurs tubercules et ne semblent pas près d'en mourir. Peut-être même n'y succomberont-ils pas, et mourront-ils d'autre cause, comme il arriva à ce vieillard dont parle Andral dans ses annotations à Laennec, qui, « après avoir eu depuis l'âge de vingt ans jusqu'à celui de quatre-vingts (pendant *soixante* ans !) des hémoptysies qui se répétaient sans cesse, succomba, peu de temps après avoir atteint ce dernier âge, à une maladie étrangère à l'appareil respiratoire : il avait toujours eu ce qu'on appelle dans le monde une

« santé délicate » ; peu d'hivers s'étaient passés depuis bien des années sans qu'il contractât un « rhume » ; sa respiration avait toujours été un peu courte ; et cependant il avait pu ainsi remplir une longue carrière, souvent ne suspendant pas même ses occupations habituelles, lorsqu'il venait à être repris d'un nouveau crachement de sang. Ce vieillard (et ce n'est pas là une des circonstances les moins remarquables de cette observation) avait eu plusieurs enfants qui étaient tous morts de la poitrine à un âge peu avancé, ayant tous aussi des hémoptysies. On trouva, à l'ouverture de son corps, un assez grand nombre de *tubercules crétacés* qu'entouraient des *portions de tissu pulmonaire noires et indurées ;* il n'y avait *nulle part de traces de cavernes*, ni anciennes ni récentes (1). »

Ou bien, si ces vieux tuberculeux meurent de leurs tubercules, ce n'est qu'après un très long temps, comme la vieille femme de l'hospice de Larochefoucauld, dont j'ai parlé dans mes leçons sur les *Points de côté* (2), qui succomba trente-neuf ans après sa première hémoptysie, et mit trois mois à devenir phthisique après avoir vécu près de quarante années tuberculeuse ; c'est-à-dire dont les poumons et l'organisme s'abîmèrent simultanément et dans un très court laps de temps.

Cette forme de tuberculisation pulmonaire, où, pendant un quart de siècle et davantage, on n'entend jamais que des craquements, n'a pas été spécialement décrite par les auteurs, peut-être trop exclusivement préoccupés de la conception anatomique de la maladie et de l'évolution de la lésion en trois phases dont la succession assez rapide est considérée comme nécessaire (phases de crudité, de ramollissement et d'ulcération). Ce n'est pas qu'ils n'aient point vu ces faits, mais ils se sont contentés d'y faire une simple et passagère allusion, comme Andral, à propos d'un symptôme, tel que l'hémoptysie.

Cependant, c'est là une forme spéciale et bien remarquable de la tuberculisation, que celle où le tubercule reste indéfiniment

(1) Laennec. *Traité de l'auscultation médiale*, t. II, p. 229. Note d'Andral, édit. de 1837.

(2) Voir t. I[er], leçon XXV.

à l'état de granulation et à la phase de crudité, ne provoquant autour de lui et sur un très petit rayon que la congestion qui reste indéfiniment telle; où, pour ces raisons on n'entend et on ne peut entendre pendant de longues années que des craquements secs ou humides ; où il n'y a jamais de fièvre même au cas et dans le cours de complications catarrhales ; et où, surtout, les fonctions digestives sont intactes.

En fait, le tuberculeux qui *mange bien*, qui *digère bien* ce qu'il mange, et qui *n'a jamais de fièvre*, peut vivre près d'un demi-siècle avec ses tubercules, comme les deux malades dont je viens de vous parler, et même n'en pas mourir, ainsi qu'il est arrivé au vieillard dont parle Andral.

Donc, la forme dont il s'agit, *toujours* APYRÉTIQUE, se traduit à l'oreille par des craquements secs ou humides, rarement du souffle partiel, toujours tubaire alors, et jamais caverneux ; c'est-à-dire que les tubercules n'ont excité qu'une congestion, exactement limitée à leur pourtour.

C'est cette congestion périphymique qui produit la petite toux habituelle, sans expectoration, sinon le rejet insignifiant de rares crachats muqueux ou salivaires ; c'est elle qui entre pour sa part dans l'oppression que détermine nécessairement la granulation et qui la fait varier proportionnellement aux variations de son intensité propre ; c'est elle enfin qui diminue d'autant la surface de l'hématose et contribue avec la granulation à donner à la face du malade son fond de pâleur.

Mais toutes les grandes fonctions sont intactes ou du moins semblent l'être, la digestion est parfaite ; et cependant l'assimilation doit laisser à désirer chez quelques-uns, car malgré leur appétit et leur digestion conservés, ces sujets sont ordinairement maigres (un seul, sur cinq que j'ai observés, a gardé son embonpoint, deux ont maigri [l'un depuis dix ans, après vingt ans de maladie, l'autre depuis quatre ans, après six ans de maladie, et sont restés maigres depuis lors], enfin deux avaient toujours été maigres, et n'ont pas sensiblement dépéri par le fait de leur tuberculisation).

La menstruation persistait, très abondante même et prenant parfois les proportions d'une perte, chez la première malade que

je vous ai citée ; chez deux autres femmes la tuberculisation s'était développée longtemps après la ménopause. Quant aux désirs génésiques, ils sont loin d'être éteints : le malade dont je vous ai parlé tout à l'heure se livre encore, malgré ses soixante-huit ans, à des écarts amoureux ; mais il arrive parfois que les poumons payent les frais d'un exercice fonctionnel qui n'est plus en rapport avec l'âge ou l'état de l'organisme ; ainsi l'hémoptysie est souvent le châtiment de ces débauches sexuelles : l'autre jour, quelques heures après un de ses écarts, ce vieux poitrinaire avait du sang dans ses crachats. D'autres, plus jeunes, mais plus tuberculeux, ont à cette occasion de formidables hémoptysies. Et c'est ce que nous allons voir dans un instant.

Dans la forme que nous étudions, l'hypérémie si limitée et comme sommeillante du parenchyme irrité par la granulation peut néanmoins, par l'irritation surajoutée d'un refroidissement ou d'une grave infraction à l'hygiène, devenir tout à coup plus intense et conduire à l'hémorrhagie ou à la phlegmasie, et il en résulte deux types spéciaux de la tuberculisation pulmonaire à marche lente. Seulement l'accident hémorrhagique ou phlegmasique reste encore circonscrit, localisé ; il s'éteint sur place, sans provoquer de désordres généraux, sans exciter de fièvre symptomatique : l'organisme semblant étranger au désordre anatomique d'un point limité de l'organe

J'ai l'occasion d'observer un jeune fils de famille qui est atteint de cette forme de tuberculisation à type apyrétique depuis six ans, et qui se livre avec excès aux débauches génitales, à son grand dam cependant, car la fatigue qui en résulte est souvent suivie d'une hémoptysie abondante.

Dans le fait suivant, la tuberculisation à marche lente fut également incidentée par de nombreuses hémoptysies. Un ouvrier compositeur d'imprimerie, remarquablement intelligent, qui avait appris seul plusieurs langues, était ainsi devenu correcteur polyglotte : il ne corrigeait pas seulement les épreuves à l'imprimerie, mais en emportait chez lui qu'il corrigeait le soir et la nuit. Il travaillait avec cet excès pour nourrir sa nombreuse famille, ne dormant guère que quatre à cinq heures et quelquefois pas une sur vingt-quatre ; se tenant éveillé par de grandes

quantités de café additionné d'eau-de-vie. De temps à autre, une ou deux fois par mois, il faisait trêve à ce travail forcé en se livrant à une véritable débauche de victuailles et de vin, dont il absorbait de prodigieuses quantités. Après quoi, et comme si de rien n'était, il se remettait au travail. Il était d'ailleurs d'un tempérament amoureux, et il avait dans son monde de faciles succès auprès des femmes. C'est à la suite d'une orgie complète, et de table et de lit, qu'il eut sa première hémoptysie. Je l'auscultai alors avec le plus grand soin et ne trouvai rien à ses sommets. Ce n'est que trois ou quatre années plus tard qu'il eut une nouvelle hémoptysie. Dans l'intervalle, cet homme, naturellement fort maigre, n'avait pas sensiblement dépéri, et avait continué son genre de vie, excessif de tous points. C'est alors qu'il commença à maigrir davantage, à « s'enrhumer » de temps à autre, ne souffrant pas d'ailleurs dans l'intervalle de ses rhumes et paraissant jouir de la même santé qu'autrefois. A l'auscultation, tout au plus un peu de rudesse du bruit respiratoire aux sommets avec de l'expiration prolongée ; de craquements, nulle trace. Et ainsi allèrent les choses pendant quinze ans, ce tuberculeux semblant à peine malade et travaillant sans relâche avec la même ardeur. Au bout de ce temps sa santé s'altéra, les signes physiques devinrent très évidents : craquements secs et humides, souffle au sommet droit ; mais il n'y avait pas d'expectoration, sinon le rejet, chez cet homme qui fumait immodérément, de quelques crachats perlés de pharyngo-laryngite glanduleuse. Il ne succomba que trois ans plus tard (dix-huit ans après sa première hémoptysie), dans le marasme, mais à peu près sans fièvre, et n'ayant que quelques râles cavernuleux aux deux sommets. Il mourut de partout, épuisé par ses multiples et continuelles infractions à l'hygiène, phthisique de tout son être, bien que relativement peu tuberculeux de ses poumons.

Supposons que cet homme, chez lequel, même après sa première hémoptysie, les signes de la tuberculisation pulmonaire firent si longtemps défaut, eût été aussi sage qu'il le fut peu, qu'il eût vécu au milieu de conditions hygiéniques aussi parfaites que les siennes étaient mauvaises, qu'il eût été aussi soigneux de sa santé qu'il en était insouciant, et vous comprendrez

aisément que sa vie se fût aussi longtemps prolongée que celle du capitaine d'artillerie de tout à l'heure.

Ainsi, le docteur Pollock (1) voit depuis dix-huit ans un tuberculeux chez lequel les signes physiques restent toujours ceux de la tuberculisation commençante; qui a eu sa première hémoptysie à vingt-sept ans et, à quarante-six ans, mène une vie très active, dont on ne saurait prévoir le terme. C'est un homme grand, bien fait, à la poitrine large et sans prédisposition héréditaire. Sa santé s'était altérée depuis quelque temps, et il avait maigri lorsqu'il eut tout à coup sa première hémoptysie, qui fut très abondante. Cet accident fut suivi de fièvre, de sueurs, d'amaigrissement rapide, de toux d'abord sèche, puis avec expectoration considérable, mucoso-purulente. Il y avait de la douleur dans la région sous-clavière droite. En ce point, et dans l'étendue de 8 centimètres, il y avait de la matité, une respiration faible, de l'expiration prolongée et un peu de résonnance de la voix. Sous l'influence de la révulsion, d'une alimentation généreuse, de l'huile de foie de morue et de l'équitation, le malade se remit, mais lentement. Deux ans plus tard, il avait une nouvelle hémoptysie avec retour des mêmes symptômes, qui de nouveau s'apaisèrent; de telle sorte que, pendant deux années, ce tuberculeux n'éprouva aucun trouble de sa santé générale et continua de résider à l'étranger. Sept ans plus tard, Pollock le revoyait dans un état de santé excellent, menant une existence très active, n'ayant ni toux ni expectoration et ayant engraissé, depuis une année surtout. Les mouvements de la poitrine étaient parfaits : il y avait toujours de la matité sous la clavicule droite avec respiration très imparfaite et rude, ainsi qu'une résonnance marquée de la voix. Dans la dixième année de la maladie, il maigrit rapidement, eut des sueurs la nuit, toussa de nouveau et eut de petites hémoptysies répétées. On entendit alors une fine crépitation aux points primitivement envahis. Le malade se rétablit encore, de façon que huit ans après il jouissait d'une santé très tolérable, faisant des affaires actives, sec, mais plein de vigueur et apte à tous les exercices ordinaires, n'ayant ni toux ni

(1) Pollock, *Elements of Prognosis in Consumption*, Londres, 1865, p. 156.

expectoration. Les signes physiques étaient les mêmes que onze ans auparavant, c'est-à-dire qu'il n'y avait que de l'inspiration rude et imparfaite avec matité sous la clavicule droite. Pollock insiste avec raison sur ce que la digestion a toujours été bonne et la conduite régulière.

Une particularité qui n'est pas la moins intéressante de ce fait remarquable, c'est que, dans l'énorme espace de dix-huit ans, la tuberculisation est restée limitée à une faible étendue d'un seul poumon, et qu'elle y est restée stationnaire, bien qu'à chaque attaque d'hémoptysie il y ait eu un mouvement de fièvre bientôt apaisé, des sueurs nocturnes et une fluxion catarrhale évidente.

L'hypérémie périphymique peut donc rester pendant de longues périodes de mois et d'années nettement circonscrite au pourtour de la granulation, puis tout à coup rayonner au loin en produisant des hémoptysies parfois très abondantes : c'est le type *hémoptysique* de tuberculisation à marche lente.

Un troisième type possible est celui où le rayonnement hypérémique brusque et intense conduit à la phlegmasie paraphymique, avec infiltration caséeuse partielle.

Un médecin de province vint un jour d'il y a deux ans me consulter sur l'état de sa poitrine. Il était âgé de cinquante-huit ans et menait la vie active et pénible de médecin de campagne après avoir eu sa retraite de médecin militaire. Or, il me raconta qu' « à la fin de ses études médicales au Val-de-Grâce (il y avait plus de trente ans), il avait été pris d'hémoptysies répétées et abondantes, avec de tels signes physiques et un tel état général, que l'un des plus éminents professeurs de l'Ecole militaire le considéra comme irrémissiblement voué à une mort prochaine par tuberculisation à marche rapide. Néanmoins, ce jeune homme passa sa thèse et obtint de partir comme aide-major en Algérie. Là, montant le plus qu'il pouvait à cheval, prenant part aux expéditions, se nourrissant de son mieux et ne faisant aucun excès, il se remit si bien, qu'à l'exception d'une légère anhélation qui lui restait, il ne semblait plus malade. Il fit ainsi tout son temps de service, revint dans son pays et s'y maria. Il s'y livra, dans la partie montagneuse de l'Auvergne, aux rudes fatigues du médecin de campagne, et en toute impunité jusqu'à

l'année dernière, où il eut une affection aiguë des voies respiratoires sur les suites de laquelle il venait me consulter. » On entendait un souffle tubaire intense au sommet qui venait d'être pris de phlegmasie; autour de ce souffle perçu dans la fosse sous-épineuse et dépassant un peu le bord inférieur de l'omoplate, il y avait des craquements secs et humides; ces mêmes craquements existaient au sommet opposé, et c'était tout.

Les confrères du malade avaient très exactement reconnu une pneumonie tuberculeuse et l'avaient néanmoins assez énergiquement et fort heureusement traitée. L'embonpoint était conservé, l'aspect général restait celui de la vigueur; seulement la face était un peu pâle et il y avait des palpitations avec essoufflement à la suite d'une longue marche ou de l'ascension d'un escalier. L'appétit était excellent et les digestions se faisaient bien. Ce que ce confrère voulait savoir, c'était d'abord si, indépendamment de ses tubercules, il avait une maladie du cœur; c'était, d'autre part, s'il pouvait continuer l'exercice de sa profession. Il n'y avait pas d'affection cardiaque, mais des palpitations symptomatiques d'une tuberculisation momentanément aggravée; et il me sembla qu'avec plus de réserve qu'autrefois on pouvait reprendre les occupations médicales en s'abstenant des corvées obstétricales et des visites nocturnes. Je sais que la chose a été faite, et sans dommage pour la santé.

Vous pouvez rapprocher ce fait de celui de cet autre médecin, dont je vous ai parlé à propos de l'alcoolisme et de la tuberculisation, chez lequel un intervalle de vingt-deux ans sépara l'hémoptysie du début de la pneumonie tuberculeuse terminale (1).

J'ai rapporté à la granulation et à l'hypérémie du parenchyme les trois types que je viens de vous signaler.

Je les ai rapportés à la *granulation* parce qu'à l'autopsie on ne trouve que des granulations aux points des poumons où, pendant la vie, on n'entendait que des craquements; — dans le cas, par exemple, où l'un des poumons fait entendre les bruits des lésions les plus profondes (souffle caverneux, pectoriloquie et

(1) Voir plus haut, leçon XLI, p. 95, et leçon XLII, p. 101.

gargouillement), alors que l'autre poumon ne laisse percevoir que des craquements, celui-ci ne présente que des granulations, tandis que celui-là vous offre les ulcérations et les lésions congestives et inflammatoires les plus étendues du parenchyme. Dans le cas encore où la mort a lieu par le fait de la phthisie aiguë, ce ne sont que des granulations que l'on rencontre du haut en bas de ces poumons où partout on ne constatait que des craquements secs et humides.

J'ai rapporté ces trois types à l'*hypérémie* par cette raison également qu'à l'autopsie c'est de la congestion périphymique, de la congestion du parenchyme autour de chaque granulation, que l'on trouve dans les points où se percevaient les bruits de craquements pendant la vie.

Je n'ignore pas que mon ami le docteur Cornil a attribué les craquements pulmonaires à d'autres conditions anatomiques. L'explication physique qu'il en donne se rapproche de celle que le professeur Parrot a fournie du bruit de crépitation, à savoir le déplissement, par l'air inspiré, des parois alvéolaires aplaties par l'exsudat inflammatoire. Seulement je ne crois pas que l'explication de M. Cornil soit aussi exacte que celle de M. Parrot. M. Cornil, en effet, rapporte le bruit de craquement au déplissement des lobules sains comprimés par les lobules malades augmentés de volume : « l'air en pénétrant dans ces lobules comprimés les déplisse, ce qui produit le bruit de craquement. » Mais cette théorie explicative conduit à cette conclusion forcée et bien inattendue que PLUS *il y aurait de lobules malades*, MOINS *il y aurait de craquements*, puisque, par hypothèse, le nombre des craquements est en rapport avec celui des lobules restés sains et que ce nombre de lobules sains décroît proportionnellement avec les progrès du mal. Or cette conclusion est en complet désaccord avec les faits cliniques, attendu qu'à mesure que marche la maladie et que s'étendent les lésions, s'étendent parallèlement les bruits de craquements secs et humides, c'est-à-dire, en fait, que plus il y a de lobules malades, plus il y a de craquements ; ce qui enfin est d'accord avec ce que nous voyons et ce que je vous dis, que le craquement a lieu par congestion du parenchyme autour des granulations. Il est bien évident, d'ailleurs, que, si

la durée de la vie le permet, aux craquements succéderont le souffle, dû à l'induration par hépatisation et infiltration, succédant à la congestion ; et les râles cavernuleux, puis caverneux, dus au ramollissement et à l'ulcération, succédant à l'induration.

Ce qui prouve bien, d'ailleurs, que les craquements sont dus à de la congestion périphymique, c'est l'action qu'a sur eux la révulsion. Un vésicatoire, des ventouses scarifiées en diminuent l'abondance et l'éclat, ou peuvent même pour un temps les faire disparaître ; ce qui n'aurait pas lieu s'ils étaient dus au déplissement des vésicules restées saines.

Physiquement, ce que les granulations produisent et peuvent seulement produire alors qu'à leur origine elles siègent au sein d'un tissu pulmonaire non encore hypérémié (1), c'est la sécheresse du bruit respiratoire et sa rudesse presque soufflante (dans d'autres cas son obscurité) ; c'est l'expiration prolongée ; c'est la respiration saccadée ; et, dans tous ces cas, simultanément la diminution de la sonorité et de l'élasticité à la percussion.

Je ne m'arrêterai pas à vous expliquer comment la présence de granulations rend le déplissement pulmonaire sec, rude et presque soufflant, mais je crois devoir vous dire comment il se fait que parfois les granulations obscurcissent le murmure vésiculaire au lieu de l'exalter jusqu'au souffle ; c'est alors qu'elles sont *disséminées* tout à travers un sommet et *non conglomérées :* chacune d'elles amoindrit d'autant le murmure des vésicules et contribue à diminuer la sonorité en même temps que l'élasticité du parenchyme ; mais, étant distantes les unes des autres, elles ne peuvent donner au tissu pulmonaire cette densité locale, circonscrite, qui transforme le bruit respiratoire en bruit soufflant.

Physiquement encore, on conçoit que les granulations, diminuant l'élasticité des poumons, augmentent la durée de l'expiration, celle-ci s'effectuant par le retrait des poumons, et la rapidité de ce retrait étant proportionnelle à l'élasticité du tissu. Eh bien, le même fait, la présence de granulations, produit la *respi-*

(1) Voir, plus haut, p. 174, 220, 254 et 269.

ration saccadée. Alors, en effet, le poumon est devenu à la fois plus dense, moins souple et moins élastique : de la différence de souplesse des diverses tranches des poumons il résulte que, dans l'inspiration, les parties saines se déplissent les premières, les parties envahies par les granulations se déplissant ensuite et de telle façon que les plus malades d'entre elles se déplissent les dernières ; d'où l'on a, au lieu d'une inspiration unique, une inspiration en deux temps, ou en trois temps, ou même une série de saccades inspiratrices qui rend la respiration comme ondulante. De la différence d'élasticité des diverses couches pulmonaires, il résulte également leur retrait successif et non simultané, d'où l'expiration saccadée. Et je suis heureux d'être ici d'accord, dans l'interprétation du phénomène, avec Audry, Bourgade, et surtout Hérard et Cornil.

Cette respiration saccadée, qui est le premier résultat physique nécessaire de la présence de granulations dans le poumon, est ainsi, cliniquement, le *premier indice dénonciateur* de leur présence. A ce titre, il mérite qu'on le connaisse à fond, qu'on le recherche et qu'on sache le découvrir ; ce qui n'a pas toujours lieu, aucun signe n'étant plus souvent méconnu.

La saccade respiratoire est plus fréquente dans l'inspiration que dans l'expiration ; l'inspiration en deux temps est plus fréquente que celle en trois temps ou davantage (respiration ondulante). On l'entend mieux dans l'inspiration de moyenne force que dans l'inspiration très énergique (la violence de l'effort surmontant l'obstacle au déplissement des parties malades), ou que dans l'inspiration faible (celle-ci ne faisant se déplisser que les parties saines et laissant les malades immobiles, d'où une inspiration en un seul temps). Quant à la moindre fréquence de la saccade dans l'expiration, elle me paraît due précisément à ce que ce temps de la respiration s'opérant par le retrait élastique des poumons, et produisant normalement un bruit moins intense que celui de l'inspiration, on n'entend dans les efforts respiratoires ordinaires d'un poumon envahi par les granulations que le bruit expirateur des parties saines, l'expiration retardée des parties malades se faisant avec une telle faiblesse qu'elle reste alors inentendue.

Il est certain qu'une *différence de densité* d'origine quelconque

dans les diverses couches du poumon peut entraîner le déplissement successif de ces couches et, par suite, produire la respiration saccadée. Ainsi je vous l'ai fait constater dans certains cas de pneumonie en voie de résolution ; on peut même l'entendre au cas d'adhérences pleurales, comme l'ont justement dit Colin, J. Arnoult et H. Roger ; mais au sommet des poumons, mais chez un jeune sujet où l'on constate la respiration saccadée dans les conditions que nous venons de déterminer, tenez pour assuré qu'elle signifie « tuberculisation pulmonaire ».

Chaque jour vous pouvez avoir cliniquement la preuve que la respiration saccadée est un des premiers signes de la tuberculisation pulmonaire ; ainsi, dans un même poumon on peut percevoir au sommet des bruits cavernuleux ou caverneux, plus bas des craquements, et plus bas encore de la respiration saccadée ; c'est-à-dire des bruits qui décroissent comme les lésions et, là où nous les savons être le plus récentes et le moins étendues, la respiration saccadée seulement ; — ou bien encore, alors que la lésion n'est pas symétrique dans les deux poumons, d'un côté de la poitrine les signes les plus éclatants du ramollissement et de l'ulcération du parenchyme, et, de l'autre côté, longtemps après la constatation des signes précédents, l'apparition de la respiration saccadée.

Chronologiquement, vous pouvez constater qu'à cette respiration saccadée succèdent les craquements, puis les autres bruits des lésions plus profondes de la tuberculisation qui évolue, c'est-à-dire que ces autres bruits se substituent à la respiration saccadée à mesure que l'hypérémie périphymique remplace l'anémie ; l'irritation du parenchyme, sa tolérance ; la régression du produit morbide, sa période de début et d'état. Chronologiquement encore, vous pouvez constater que des tranches inférieures des poumons qui naguère respiraient normalement respirent avec saccades, et suivre ainsi de l'oreille l'invasion successive du parenchyme.

Eh bien, ce signe de la récente invasion du parenchyme par la granulation naissante, que la clinique vous démontre ne pouvoir correspondre qu'à cette lésion récente, l'anatomie pathologique vous fait voir qu'il se produit au milieu d'un tissu pulmo-

naire envahi par des granulations grises, demi-transparentes, et *non hypérémié*, ou l'étant à peine.

On entend parfois la respiration saccadée chez les *hystériques;* mais la chose est éphémère et semble due à une certaine émotion de la respiration ; car la saccade respiratoire cesse dans le cours d'une exploration, même peu prolongée, ou à la suite d'un effort de toux ; enfin la même personne peut la présenter un jour et ne la présenter plus le lendemain. D'ailleurs, cette saccade nerveuse de la respiration a un caractère de douceur que ne possède pas la respiration saccadée d'origine tuberculeuse. Celle-ci, en effet, n'est pas seulement permanente, pendant toute la durée d'un examen, comme à tous les examens successifs, elle est encore sèche, rude et parfois soufflante ; enfin elle est parfois aussi accompagnée de bruits nettement tuberculeux, tels que craquements secs ou humides.

On pourrait prendre, et je l'ai vu faire, pour de la respiration saccadée, le frottement de deux étoffes l'une sur l'autre ; par exemple, dans un cas où le diagnostic avait la plus haute importance, j'ai constaté une *fausse respiration saccadée* par le fait du frottement (pendant les mouvements respiratoires) de l'étoffe d'une camisole *sur sa doublure;* comme il n'y avait aucune modification plessimétrique, je pensai qu'il y avait erreur, et cela dû au frottement des deux étoffes, j'auscultai à nu, la respiration était pure. Il faut donc toujours ausculter le sommet de la poitrine sur la peau nue ou recouverte d'une *seule* étoffe, mouchoir ou serviette fine. Encore une minutie de grande importance.

Dans tous les cas que nous venons de voir, l'hémoptysie a dénoncé la tuberculisation et donné avec éclat la date probable de l'affection ; au moins est-ce là un point de départ irrécusable pour ceux qui jusqu'à cet accident n'avaient pas examiné les malades et ne sont consultés qu'à son sujet. Pour quelques-uns même nous savons que cette hémoptysie serait la cause de la tuberculisation (1), parce que, à partir de là, ils ont entendu des craquements humides, et n'avaient pas su peut-être, chez

(1) Voir plus haut, leçon L, *Qu'il n'y a pas de « phthisis ab hæmoptoe »*, p. 248 et suiv.

des malades qui toussaient déjà, reconnaître la respiration saccadée.

Or, il n'est pas douteux que, dans un grand nombre de cas de tuberculisation latente ou prétendue telle, on peut entendre pendant des années de la respiration saccadée et rien que ce trouble respiratoire ; de sorte que, pendant toute cette période, le malade n'est pas tuberculeux pour qui méconnaît ce trouble du rhythme respiratoire. Puis survient une hémoptysie et voilà le malade déclaré tuberculeux. Mais l'hémoptysie peut manquer, et la tuberculisation n'est alors reconnue que lorsque se manifestent les craquements, puis les signes plus évidents encore de la tuberculisation. De sorte qu'on ignore dans ces cas le début vrai de la tuberculisation et surtout qu'on a perdu du temps à l'époque de celle-ci où la médecine peut davantage sur la maladie.

Eh bien, il vous sera donné de rencontrer des individus pâles et d'assez chétive apparence chez lesquels vous entendrez très longtemps pour tout signe de la lésion tuberculeuse la respiration saccadée seulement ; c'est-à-dire chez lesquels la granulation existe sans hypérémie concomitante.

J'observe depuis trois ans une jeune demoiselle de dix-neuf ans maintenant qui n'a toujours que de la respiration sèche et saccadée. Lorsque je la vis pour la première fois elle avait de la respiration saccadée aux deux sommets, plus prononcée et plus étendue à gauche qu'à droite, où l'inspiration se fait en trois temps. D'année en année la saccade respiratoire s'est propagée aux deux tiers du poumon gauche et c'est la seule chose qu'on y puisse entendre. Il y a de plus de la douleur dans la fosse sus-épineuse droite, ainsi que dans l'épaule par le fait de l'exercice et de la fatigue musculaire du bras. Cette jeune demoiselle est pâle, assez maigre, peu abondamment, bien que régulièrement menstruée ; son appétit est capricieux, mais sa digestion se fait bien ; la seule chose qui préoccupe la famille et pour laquelle on m'ait consulté, c'est la langueur générale en même temps qu'une petite toux sèche très peu fréquente d'ailleurs et qui manque souvent pendant plusieurs jours.

N'était donc cette modification du rhythme respiratoire absolument démonstrative de l'existence des tubercules, on pourrait

ne considérer cette jeune et belle fille que comme une personne « délicate », tandis qu'elle est certainement tuberculeuse.

Ce n'est pas tout : sa sœur, qui me l'amène depuis trois ans de temps à autre, et qui est âgée de vingt-sept à vingt-huit ans, qui est également pâle, mais moins que sa sœur, et qui a un certain embonpoint, vient pour la première fois, depuis le temps que je la vois, de se plaindre à moi de troubles dans sa menstruation, laquelle n'est plus ni aussi régulière ni aussi abondante. Elle ne tousse pas d'ailleurs et n'éprouve pas d'oppression ; cependant je l'ausculte et découvre sous la clavicule gauche et dans la fosse sus-épineuse une inspiration en deux temps très manifeste. Or, cette demoiselle s'est beaucoup fatiguée depuis six mois à soigner son père atteint de ramollissement cérébral avec démence sénile, et elle a vécu tout ce temps comme une recluse, au milieu des préoccupations les plus vives sur la santé de son père et de sa sœur. Elle aussi est devenue tuberculeuse ; et il ne me coûterait rien d'y voir un cas de contagion. Tandis qu'elle s'est tuberculisée comme sa sœur, parce qu'elle est de race créole transplantée à Paris ; plus tard que sa sœur, parce qu'elle est venue au monde dix ans plus tôt (le père avait cinquante-quatre ans lorsqu'il a engendré sa plus jeune fille) ; et peut-être aurait-elle échappé à la tuberculisation sans la reclusion forcée, la fatigue et le chagrin.

Mais au moins la jeune fille dont je viens de vous parler tousse-t-elle, encore quelque peu ; or, il est des tuberculeux à respiration saccadée qui ne toussent même pas et qui n'ont que de la pâleur. Tel un jeune homme de dix-sept ans maintenant dont, depuis douze années, je suis avec attention le développement organique. Sa mère est morte de phthisie pulmonaire à marche fébrile continue, et il lui ressemble physiquement. Chaque année je l'auscultais avec le soin le plus attentif et le plus soupçonneux ; surtout depuis trois ans (1873), en raison d'un abcès de la marge de l'anus qui fut opéré par M. Gosselin, et qui ne devint pas fistuleux ; et encore plus depuis deux ans (1874), au sujet de l'apparition d'un phlegmon de la même région, mais qui ne suppura pas ; et toujours je constatais la pureté du murmure respiratoire. Ce n'est que dans l'automne de cette même année 1874 que j'entendis pour la première fois une inspiration saccadée en deux

temps aux deux sommets, mais plus intense à gauche ; il n'y avait d'ailleurs ni toux ni oppression. Le jeune homme passe les hivers à Menton, les étés à la campagne ; il a fait l'année dernière une cure aux Eaux-Bonnes ; il est toujours pâle, mais n'a pas maigri ; et il persiste à ne pas tousser, bien qu'on le surveille à ce sujet de la façon la plus scrupuleuse. La respiration saccadée ne s'est pas étendue en dix-huit mois ; parfois même ce signe s'affaiblit au point d'être difficilement perçu ; puis d'autres fois on l'entend plus facilement.

Une particularité très remarquable chez ce jeune homme est la basse température constante des extrémités inférieures et supérieures ; les mains ne sont pas seulement froides, elles sont souvent en même temps légèrement humides, de façon à donner au contact la sensation de la peau de grenouille. C'est là un fait que j'ai rencontré chez quelques tuberculeux et spécialement dans un cas dont je vais vous parler tout à l'heure.

Ces faits où la tuberculisation serait peut-être pour quelques-uns contestable et discutée s'éclairent par ceux où, après une longue période de respiration saccadée, survient l'hémoptysie ; par ceux encore où, à la suite d'une hémoptysie, on n'entend que de la respiration saccadée ; par ceux enfin où, après l'hémoptysie ou en même temps qu'elle, il y a de la respiration saccadée, puis des craquements, puis toute la série des accidents stéthoscopiques de la tuberculisation.

Dans le premier ordre de faits je vous citerai le suivant : une jeune demoiselle, type de fraîcheur et de beauté, très active, très mondaine, et qui semblerait encore pour tous pleine de santé (n'était pour le médecin la plus grave perturbation des menstrues, qui manquent parfois plusieurs mois de suite), tousse continuellement depuis quatre ans, tantôt sous la forme de « hem ! » et par le fait d'une angine pharyngée glanduleuse, tantôt de la façon ordinaire aux affections catarrhales, qu'elle contracte avec la facilité que nous avons vue être propre aux tuberculeux. Son angine glanduleuse a résisté à toutes les cures thermales les mieux dirigées, comme ses désordres menstruels, aux préparations ferrugineuses les plus diverses et à l'alimentation la plus réparatrice ; angine et dysménorrhée tenant à la diathèse

tuberculeuse en puissance. Jamais cependant, même au moment des manifestations catarrhales intercurrentes, je n'avais pu entendre que les quelques râles propres au catarrhe bronchique, lorsqu'il y a un an je perçus pour la première fois de la respiration saccadée des deux côtés, dans les fosses sus-épineuses et sous les clavicules, plus manifeste à gauche où la sonorité était amoindrie. Six mois plus tard, cette jeune fille eut une hémoptysie qui persista trois jours et fut très abondante pendant vingt-quatre heures. Elle a un peu pâli depuis lors, mais n'a encore rien perdu de son embonpoint. Elle n'a toujours que de la respiration saccadée.

Une autre jeune demoiselle encore au couvent, également rose, fraîche et potelée, ayant cette riche chevelure châtain cendré aux reflets chatoyants et dorés, dont Trousseau me disait qu'elle était « une menace de tuberculisation », m'est adressée pour dire ce que je pensais de sa santé générale (il s'agissait d'un mariage projeté). De chaque côté j'entends de la respiration saccadée en deux temps dans l'inspiration, et je déclare à qui de droit ce qu'il en fallait craindre. Jusque-là cependant il n'y avait rien eu, me dit-on, du côté de la poitrine, et la demoiselle dansait, courait, sans paraître en éprouver de malaise. Huit jours plus tard, j'apprenais qu'à peine rentrée au couvent, à la suite de fatigue par une « journée très chaude », elle avait une hémoptysie considérable et prolongée.

Dans d'autres cas, une hémoptysie se produit, on est consulté pour la première fois à ce sujet, et alors, comme longtemps après cet accident, c'est seulement de la respiration saccadée que l'on perçoit. Il y a un an que je vois à des intervalles d'un à deux ou trois mois une dame de trente-huit ans qui eut tout à coup une hémoptysie très abondante, à la suite de fatigues, de veilles prolongées auprès d'un malade et d'un grand chagrin de la mort de celui-ci. Il y avait à ce moment quelques bulles de craquements humides qui disparurent après l'application de vésicatoires volants répétés, et depuis lors je n'entends plus que de la respiration saccadée. Ce n'est nullement de la poitrine que se plaint cette dame, mais de l'estomac : elle est atteinte en effet de dyspepsie symptomatique très douloureuse.

Depuis un an également nous n'entendons que de la respiration saccadée et sèche chez un malade que soigne le docteur Ramlow, que mon ami le docteur Léon Andral a l'occasion de voir, et qui n'a consulté qu'à cause de son hémoptysie. Ce jeune homme est également dyspeptique, surtout depuis le siége de Paris, où il a eu à subir de nombreuses privations malgré sa richesse. Il a les mains froides et visqueuses comme le jeune garçon de tout à l'heure (1).

Enfin une hémoptysie se produit, on entend à peine, en cherchant bien, de la respiration saccadée ; tout semble rentré dans l'ordre et le médecin ne perçoit toujours que de la respiration saccadée, puis, deux ans ou trois ans plus tard, se déroule la série des signes de la tuberculisation. Ainsi, il y a cinq ans, en septembre 1871, un jeune homme est opéré de la fistule à l'anus, la cicatrisation est à peine obtenue, qu'il est pris d'une hémoptysie formidable qui dure quatre jours. La question était de savoir si l'accident était d'origine tuberculeuse ; or, après la disparition des râles humides qui accompagnent l'hémoptysie abondante, je découvre dans la fosse sus-épineuse gauche, de la respiration saccadée en deux temps, assez faible pour que le chirurgien ne l'entende que par politesse. Pendant près de trois ans on put douter ainsi de l'existence de tubercules chez ce jeune homme ; puis survint à la suite de débauches nocturnes une nouvelle hémoptysie, et cette fois les craquements secs et humides persistèrent ; le malade a pâli depuis lors, il commence à présenter l'aspect d'un phthisique et l'on constate à ses deux sommets, surtout à gauche, des râles cavernuleux mélangés aux craquements humides (2).

Dans ce cas, comme dans tous ceux que je viens de vous rapporter, il n'y a jamais eu un moment de fièvre ; et la tolérance des pneumogastriques est remarquable : sauf dans deux cas où il y a de la dyspepsie, le pneumogastrique stomacal reste indiffé-

(1) Un an plus tard, ce malade du docteur Ramlow succombait à la phthisie pulmonaire la plus évidente ; l'affection avait pris, dans les quatre derniers mois de la vie, la forme *fébrile continue.* (Voir, sur cette forme, la leçon LVI.)

(2) Voir plus loin (leçon LIX) comment a fini ce jeune homme à la respiration saccadée, si peu accentuée et tellement significative néanmoins.

rent et la digestion parfaite ; chez tous, le pneumogastrique cardiaque présente la même indifférence, et il n'y a ni fréquence nerveuse du pouls ni palpitations ; chez tous enfin, le pneumogastrique pulmonaire est aussi des plus patients, de sorte que la toux est nulle ou n'a lieu qu'autant qu'il est nécessaire à l'expulsion des crachats perlés de l'angine glanduleuse, pour ceux qui en sont affectés, ou des crachats muqueux ou purulents de la phlegmasie périphymique, chez notre dernier jeune homme.

C'est grâce à cette indifférence du pneumogastrique stomacal que l'appétit et les forces se conservent et que la lésion tuberculeuse reste un long temps comme isolée dans l'organisme. Si, dans de telles conditions, le malade peut, à l'exemple de tous ceux dont je vous parle, fournir à son estomac les aliments les plus réparateurs, à ses poumons l'air le plus pur et à sa peau la température la moins rude : aller l'hiver à Menton, à Cannes ou à Pau, l'automne à Arcachon ou à Biarritz, et l'été à la campagne, ne séjournant à Paris qu'au printemps ; il peut espérer, comme ces malades, de rester longtemps avec ses granulations sommeillantes.

La thérapeutique générale de la tuberculisation est l'hygiène, mais c'est chez des tuberculeux de cette espèce qu'elle est surtout triomphante. Aux aliments ordinaires il faut associer les corps gras et en particulier l'huile de foie de morue, le laitage ou le koumys ; les vins généreux, la bière et le vin de quinquina. La thérapeutique spéciale est anticongestive ; c'est ici à prévenir la congestion périphymique qu'il se faut attacher : révulsion par les mouches de Milan, puis par la teinture d'iode ou le coton iodé ; dérivation par un vésicatoire permanent au bras ou un cautère (cela, vous ne pourrez l'obtenir d'une jeune fille).

CINQUANTE-TROISIÈME LEÇON

Recherche de la tuberculisation commençante. — Minuties de percussion nécessaires. — Intolérance du pneumogastrique cardiaque chez certains tuberculeux et palpitations insidieuses. — Intolérance du pneumogastrique stomacal chez certains autres, et dyspepsie ou gastralgie. — Période d'intolérance du poumon ; phlegmasie ulcéreuse périphymique. — Longue vie possible, néanmoins, avec des cavernes pulmonaires, mais un bon estomac et pas de fièvre. — Guérison possible des cavernes.

Messieurs,

Par cela qu'on peut médicalement davantage au début qu'à aucune autre période de la tuberculisation pulmonaire, il importe d'employer à la recherche des signes de la tuberculisation commençante les finesses, j'ai presque dit les minuties de l'investigation physique des poumons.

Nous venons de voir que l'auscultation attentive et soupçonneuse permet de découvrir la respiration saccadée, si facilement inentendue si l'on n'y prend suffisamment garde. Eh bien, la percussion méthodique vous révélera d'autres indices corroborants.

Pour bien percuter il faut, au préalable, dépouiller la poitrine de tout vêtement, et surtout ne jamais percuter sur une chemise empesée ni sur un gilet de flanelle. Au cas où les exigences de la pudeur s'opposeraient à la percussion sur la peau nue, pratiquez-la sur un tissu très mince et bien tendu. Le meilleur procédé de percussion est encore, le malade étant assis sur un tabouret, de se placer non pas à côté de lui, mais en face, pour percuter le devant de la poitrine, et en arrière, pour percuter la partie postérieure.

Il faut pratiquer la percussion de haut en bas, par zones horizontales et découper ainsi le poumon en tranches successives.

Vous pouvez percuter sur le doigt ou avec le plessigraphe ; si vous percutez sur le doigt, il faut le placer *parallèlement* et non

pas perpendiculairement aux espaces intercostaux, et vous comprendrez sans peine qu'on doive agir ainsi : les granulations se développant successivement de haut en bas, au début de la tuberculisation les tranches supérieures sont seules malades ; en percutant sur le doigt horizontalement placé, vous ne faites vibrer que les couches lésées et vous obtenez un son dont la matité est proportionnelle à leurs lésions ; tandis que si vous percutez sur le doigt verticalement placé, vous mettez nécessairement en vibration des tranches saines en même temps que des tranches malades, de sorte que, le son ainsi obtenu étant mixte et très peu différent du son normal, la lésion peut vous échapper.

Si vous percutez sur le doigt il faut, en avant, percuter les espaces intercostaux de préférence aux côtes, en déprimant fortement les parties molles avec le doigt sur lequel on percute, de manière à le faire toucher presque le poumon ; il faut, en arrière, placer le doigt parallèlement à la fosse sus-épineuse, puis parallèlement à la fosse sous-épineuse, et ainsi de suite de haut en bas.

L'idéal de la percussion étant de faire vibrer à la fois le moins possible de tissus, il faut percuter la moindre surface possible ; si donc l'on percute sur le doigt, le mieux est de percuter sur l'ongle de celui-ci et à l'aide de la pulpe de l'index droit seulement, en parcourant successivement du bout du doigt tout l'espace intercostal, du sternum à la partie externe. Vous pouvez ainsi tomber sur de petits îlots de matité qui échappent à la percussion d'ensemble de tout l'espace percuté à l'aide de la totalité du doigt frappé, ainsi qu'on le fait habituellement, par deux ou trois doigts de l'autre main.

Ce mode de percussion suffit dans les cas les plus ordinaires, mais dans ceux où il y a doute et où la percussion absolue est de rigueur, il est mieux d'employer le plessigraphe (fig. 42) ; la surface de percussion de cet instrument étant de 3 millimètres carrés, on peut, par son intermédiaire, percuter, millimètre à millimètre, chaque tranche horizontale du poumon, et segmenter ainsi cet organe. Or, comme le plessigraphe renforce le son, la moindre différence de tonalité vous est révélée ; et au cas de granulations disséminées, celles-ci ne peuvent vous échapper, car

dans votre percussion ambulante vous frappez nécessairement sur quelques-unes d'entre elles.

Pour se servir de cet instrument, il faut le tenir de la main gauche entre le pouce, placé sur la virole, et l'index plus le médius ; le solidement appliquer sur la peau et perpendiculairement à la surface percutée ; enfin le frapper d'un coup sec, *légèrement* et *rapidement* avec l'index de la main droite : la vibration étant d'autant plus intense que le doigt qui percute reste moins de temps sur l'instrument.

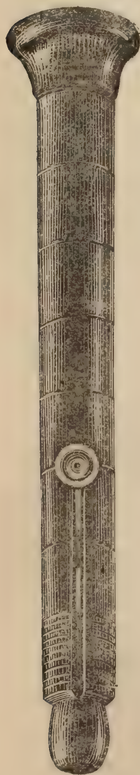


Fig. 42.

Dans les cas douteux (et presque tous ceux de tuberculisation pulmonaire commençante le sont), il ne faut pas seulement percuter de place en place le même espace intercostal, il faut ensuite, un point mat, ou moins sonore, ou moins élastique, étant trouvé, percuter comparativement le point homologue du même espace intercostal du côté opposé.

Il faut encore y rechercher l'état de la *sensibilité ;* or, le plessigraphe, frappant le poumon d'une façon plus directe et pour ainsi dire plus aiguë, provoque au point lésé une douleur très significative, aussitôt accusée par le malade, qui se plaint et se dérobe.

Qu'on se serve ou non du plessigraphe (fig. 42), il est nécessaire d'explorer par la pression à l'aide du doigt la sensibilité des deux premiers espaces intercostaux, ainsi que des fosses sus et sous-épineuses. Au cas de tuberculisation pulmonaire, le malade y éprouve le plus souvent spontanément une sensation douloureuse.

J'ai trop longuement insisté, dans d'autres leçons, sur l'importance des douleurs ressenties au sommet de la poitrine, comme signe de la tuberculisation pulmonaire, pour avoir à y revenir (1). Permettez-moi cependant de vous dire que ces douleurs « dans le dos ou

(1) Voir, t. Ier, leçon XXV, *Points de côté de la tuberculisation pulmonaire.*

entre les deux épaules » rayonnent parfois jusque dans les pectoraux ou la partie supérieure du bras, dont elles gênent les mouvements, et sont souvent considérées alors comme de nature rhumatismale ; — méfiez-vous-en ; j'y ai été pris, et d'autres comme moi. — Une hémoptysie et les accidents ultérieurs de la tuberculisation évoluant, venaient plus tard me démontrer mon erreur.

C'est dans ces cas enfin que vous devez rechercher avec le plus grand soin, par l'auscultation, si la respiration est sèche, rude ou notablement affaiblie ; si l'expiration est prolongée ; si, enfin, la respiration est saccadée.

Je n'ai pas à vous décrire ici les signes classiques de la tuberculisation pulmonaire, vous les trouverez signalés dans vos traités de pathologie ; ce que je veux, c'est vous mettre en garde contre certains cas insidieux de tuberculisation commençante, plus fréquents que vous ne pensez, et que vous ne pouvez observer à l'hôpital, où vous rencontrez la phthisie pulmonaire toute faite, et non pas se faisant, des tuberculeux déjà très malades, et non pas commençant à peine à l'être. Je n'insisterai donc pas sur la petite toux sèche due à la présence des granulations, ni sur la pâleur et la dyspnée, plus que proportionnelles au rétrécissement du champ de l'hématose par la présence des granulations ; ce sont là des troubles fonctionnels nécessaires et qui se conçoivent.

Mais il est un trouble purement réflexe, évidemment dû à l'intolérance du pneumogastrique, très fréquent à la période latente de la tuberculisation pulmonaire, et bien fait pour vous induire en erreur : je veux parler des *palpitations*. Vous serez en effet souvent consultés par des gens qui viendront à vous ne se plaignant que de leurs palpitations, ne vous parlant que de leur cœur dont ils se disent malades, et qui ne sont autres que des tuberculeux. Trompés par leur récit, vous auscultez avec soin l'organe dont ils disent souffrir, et vous n'y constatez que des bruits éclatants, mais, à cela près, normaux ; quelquefois un souffle au premier temps à la base, que j'ai vu attribuer à une lésion de l'orifice aortique et qui n'est qu'anémique, des battements trop fréquents, et un bondissement qui soulève le thorax.

Vous apprenez alors que ces palpitations surviennent parfois sans cause appréciable, ou sont simplement provoquées par le moindre effort, une marche rapide, l'ascension d'une côte ou d'un escalier ; qu'elles augmentent par l'ingestion des aliments et deviennent alors extrêmement pénibles. Or, une chose déjà vous éclaire, c'est que de telles palpitations ne sont pas l'apanage d'une maladie du cœur commençante, et qu'une maladie du cœur ancienne et aggravée par son ancienneté même, ne produit pas de simples palpitations, mais des irrégularités du rhythme et de l'ampleur, toutes choses qui n'existent pas chez ces malades. Examinez attentivement alors les sommets de la poitrine, et cherchez-y les légers indices, signalés tout à l'heure, de la tuberculisation latente encore. Cherchez-les non seulement chez les jeunes sujets, chez les jeunes filles qu'on prend alors pour des chlorotiques, mais chez les femmes âgées, arrivant à la ménopause, qui maigrissent, pâlissent et palpitent sans que rien vienne expliquer l'altération notable de leur santé ; qui sont oppressées au moindre effort, mais ne toussent pas ; qui ont la peau chaude et sèche, surtout à la paume des mains et le soir, sans avoir de fièvre à proprement parler ; qui sont agitées et dorment mal sans éprouver rien de local ni de précis qui motive leur agitation et leur insomnie ; cherchez, dis-je, aux sommets de la poitrine, et vous finirez par y découvrir la saccade respiratoire sous les clavicules ; réservez alors l'avenir, communiquez même vos appréhensions à qui de droit, et trois mois, six mois, un an plus tard, vous les verrez justifiées par l'apparition des signes désormais incontestables de la tuberculisation confirmée.

Vous devez également chercher ces signes de la tuberculisation pulmonaire commençante chez les jeunes gens qui, sans cause appréciable, perdent peu à peu l'appétit, ou du moins éprouvent un dégoût permanent pour les aliments solides et réparateurs tels que la viande; digèrent mal ce qu'ils mangent et le digèrent avec douleur, alors qu'autrefois leur appétit était vif et leur digestion indolente. C'est pour de pareils troubles qu'on vous consultera. Ils vous seront alors présentés non pas comme des désordres symptomatiques, mais comme des maladies, nosologiquement classées sous le nom de *dyspepsie* et de *gastralgie*. Et

rien n'est plus naturel en pareil cas que l'erreur; le malade ne vous parle que de son estomac et ne peut vous parler que de cela, qui seul le fait souffrir. Pendant des mois, plus d'une année parfois, ils sont considérés comme de simples dyspeptiques, jusqu'au jour où une hémoptysie, par exemple, vient dénoncer la maladie véritable (1).

Ainsi la granulation peut rester un assez long temps latente localement, n'éveillant que la sympathie réflexe du pneumogastrique cardiaque ou stomacal ; puis un jour elle se démasque et provoque une congestion circonférentielle. Nous avons vu, dans la précédente leçon, ce qu'il en était de cette congestion, soit qu'elle restât telle, soit qu'elle devînt hémorrhagique ou phlegmasique.

Au cas d'intolérance du poumon, la phlegmasie est rapidement ulcéreuse ; mais alors, s'il y a tolérance de l'organisme, c'est-à-dire absence de fièvre, ou fièvre légère et de courte durée, il en résulte une forme spéciale qui mérite d'être signalée.

Je vous ai déjà parlé, au début même de ces leçons (2), de cet architecte qui vit depuis plus de vingt ans avec des cavernes aux deux sommets, et qui vit bien, grâce à l'intégrité conservée de ses aptitudes digestives, grâce également à l'absence complète et constante de tout mouvement fébrile.

J'observe, depuis six ans, la mère d'un médecin des environs de Paris, asthmatique, emphysémateuse, qui est de plus tuberculeuse depuis longtemps, et dont le fils aîné est mort phthisique. Il y a huit ans, dans l'hiver de 1872, l'état de cette dame s'aggrava singulièrement ; une douleur vive se fit sentir sous la clavicule droite : bientôt on y entendit, au lieu des craquements d'autrefois, du souffle tubaire et, en deux mois, ce souffle devint caverneux : on constatait sous la clavicule et jusqu'à la troisième côte les gargouillements les plus intenses. La situation semblait être des plus graves et la guérison très problématique : la dyspnée était excessive, la toux incessante et des plus pénibles ; l'expectoration très abondante et purulente. Cependant il n'y

(1) Voir, pour ces troubles des pneumogastriques cardiaque et stomacal, la leçon suivante : *Pneumogastriques et tuberculisation pulmonaire.*

(2) Voir, plus haut, leçon XXXVII, p. 6.

avait pas de fièvre : tout au plus le thermomètre marqua-t-il 38 degrés sous l'aisselle pendant les premiers jours de cette période d'inflammation périphymique; quant à l'estomac, il resta bon : malgré les secousses de la toux, il n'y avait pas de vomissements, la malade avait conservé l'appétit, se nourrissait bien et digérait parfaitement. Nous soutenions ses forces par d'excellent laitage, de la viande rôtie ou grillée, des huîtres, du vin de Bordeaux et des grogs, en même temps que nous combattions le mal local par de petites quantités de kermès, l'application répétée de vésicatoires, suivie de celle d'un cautère sous la clavicule, qu'on laissa suppurer plusieurs mois. Au bout de quatre mois, les gargouillements cessèrent, ainsi que l'expectoration purulente; le souffle, toujours caverneux, était presque sec, et il n'était pas douteux que la malade ne fût en voie de guérison.

Elle s'est, en effet, parfaitement rétablie. J'ai l'occasion fréquente de l'ausculter, et je constate seulement sous la clavicule, en même temps qu'une matité permanente, un souffle aspiratif très voisin de l'oreille, et tel qu'on l'observe dans les cavernes vidées : il y a également une pectoriloquie typique. Presque chaque hiver, cette dame, qui n'est rien moins que prudente, qui va volontiers en soirée ou au spectacle, a des attaques de bronchite sans fièvre, pendant le cours desquelles on entend des craquements humides aux deux sommets et surtout à l'entour de sa caverne; puis le rétablissement a lieu et les craquements deviennent à la fois et moins étendus et moins abondants, sans néanmoins cesser complètement de se faire entendre. La dame reprend alors ses occupations de maîtresse de maison, et à part l'oppression qui tient à l'emphysème et aux tubercules, elle vit de la vie ordinaire et ne semble pas près de succomber. Elle a maintenant plus de soixante ans, mais son existence se passe à la campagne et dans des conditions de grand confort.

De tels faits sont loin d'être rares, au moins dans la pratique civile. Pollock a raconté dans son livre (1) l'intéressante histoire d'une jeune femme observée à maintes reprises par les hommes les plus compétents, et qui, s'étant tuberculisée à l'âge de treize

(1) Pollock, *The Elements of Prognosis in Consumption*, Londres, 1865, p. 218.

ans, se régla nonobstant six mois plus tard, grandit, de jeune fille devint femme, et femme très active, car, d'abord sous-maîtresse, elle fut plus tard maîtresse d'une école nationale et pouvait remplir seule, à l'âge de vingt-cinq ans, après douze années de tuberculisation, ces fonctions si pénibles.

Deux ans après le début de sa maladie, elle présentait sous la clavicule gauche une matité considérable avec *gargouillement*, *pectoriloquie* et *léger aplatissement* de la région, tandis qu'elle n'avait au sommet droit, et depuis peu, que de l'expiration prolongée. Dans le cours de la troisième année de la maladie, des *craquements secs* se firent entendre à ce sommet droit ; en même temps qu'à gauche l'excavation s'étendait en arrière comme en bas, de telle sorte que le cœur était attiré en haut et qu'on en percevait les battements dans le troisième espace intercostal ; de telle sorte aussi que l'aplatissement de la région sous-clavière était plus prononcé. Or, malgré cette aggravation de la lésion locale, à l'exception, dit l'auteur, de crachements de sang de temps à autre, il n'y a pas grand'chose à noter, si ce n'est une *amélioration graduelle de la santé.* La jeune fille avait alors seize ans.

Six ans plus tard, Pollock notait l'état suivant : « toux très peu fréquente, expectoration le matin, mais rare, embonpoint, teint coloré, menstruation régulière, digestion excellente, pas de diarrhée depuis des mois. A eu parfois des hémoptysies, alors qu'elle se fatiguait démesurément. Dirige seule l'école nationale depuis deux ans. Vient à l'hôpital une fois par mois et a pris de l'huile de foie de morue depuis dix ans, ne la cessant qu'à de rares intervalles, quand elle causait trop de dégoût. A gauche, il y a une dépression profonde de la paroi thoracique sous la clavicule ; matité et craquements secs après la toux jusqu'à la quatrième côte ; légère crépitation au-dessous et jusqu'à la base en avant. Souffle et craquements secs dans la fosse sus-épineuse ; respiration rude jusqu'à la base en arrière ; à droite, légère crépitation sèche, mais non constante, et quelques bruits de souffle jusqu'à l'épine de l'omoplate. »

Au bout de deux ans, Pollock retrouvait cette jeune femme exactement dans le même état ; c'est-à-dire que depuis quatre

ans la caverne du sommet gauche s'était cicatrisée et que les granulations ne provoquaient, à gauche comme à droite, que de l'hypérémie allant parfois jusqu'à l'hémoptysie sous l'influence de causes physiques évidentes; à cela près, la tolérance du poumon était parfaite et il en était ainsi de celle de l'organisme.

Ce fait est, d'ailleurs, loin d'être isolé : Pollock cite celui d'un commis, âgé de trente-six ans, tuberculeux depuis treize ans, portant au sommet droit une cavité nettement circonscrite, « avec matité considérable, souffle caverneux, pectoriloquie très distincte, bruit de pot fêlé de la clavicule à la seconde côte ; au-dessous respiration saccadée ; plus bas encore, respiration insuffisante, comparée à celle du poumon opposé. » Cet homme, qui, comme la jeune maîtresse d'école de tout à l'heure, n'avait aucune prédisposition tuberculeuse, digérait comme elle parfaitement et avait de l'embonpoint. Il ne se plaignait d'oppression qu'à l'occasion d'un travail un peu actif ; toussait peu et crachait de même. La maladie avait débuté par une hémoptysie.

On trouve dans ce même livre le fait d'un tailleur de quarante-deux ans, ayant eu sa première hémoptysie huit ans auparavant, crachant du sang fréquemment, mais en petite quantité depuis lors, toussant peu, ne maigrissant pas, mangeant bien, allant régulièrement à la selle, n'ayant pas de fièvre, n'éprouvant que de vagues douleurs dans la poitrine et portant au sommet droit une caverne, mais une caverne sèche ; car à son niveau, sous la clavicule, on percevait de la matité, du souffle, presque de la pectoriloquie, mais sans gargouillement. Le reste de la poitrine était sain. Il avait été traité par l'acide gallique, l'huile de foie de morue, la quinine et la teinture d'iode extérieurement ; il avait éprouvé une amélioration considérable au bout d'une année de cette médication.

De même un homme de trente-huit ans, peintre, et dont la mère était morte de phthsie, avait au sommet droit une petite cavité, qui ne s'était pas étendue après sept années de maladie. Le début en avait été cependant très grave ; il y avait eu durant trois jours des crachements de sang d'une demi-pinte par jour, des sueurs et de l'amaigrissement. Au bout de cinq semaines, on entendait déjà, sous la clavicule, de la toux caver-

neuse et de la pectoriloquie; au-dessous de ce point, la respiration était sèche et tubaire. Néanmoins, six mois plus tard, le malade avait très bonne mine et ne toussait que le matin et le soir. Un an plus tard encore, il avait toutes les apparences d'une excellente santé. On entendait du souffle caverneux et de la pectoriloquie sous la clavicule droite ; six centimètres plus bas, l'expiration était prolongée et l'inspiration rude. Or, ces signes étaient restés les mêmes à six années de là ; la toux était peu fréquente et l'expectoration modérée.

Dans d'autres cas, la caverne tuberculeuse a deux ans, deux ans et demi, trois ans, huit ans d'existence, et le malade continue de vaquer à ses travaux malgré la persistance de sa caverne.

Notez cependant que ces gens-là sont toujours tuberculeux de leurs poumons, ainsi que le démontrent leurs hémoptysies sujettes à retour, leur petite toux persistante, leur légère expectoration du matin, leur « respiration courte » ; et qu'à cela près, ils ne semblent pas malades. Il y a bien là exactement tolérance de la lésion, mais à la condition d'une grande sagesse dans la vie ; il faut savoir que la maladie est toujours menaçante, et tout écart d'hygiène brusquement redoutable; au bout de huit, dix années même, de cette tolérance, il peut arriver alors que le mal reprenne une marche désormais sans répit. Là est le danger qu'on ne doit jamais oublier.

Dans d'autres cas, cependant, la cavité se cicatrise et le malade peut être considéré comme guéri. Pollock a vu en 1864 une femme de soixante-douze ans, dont la mère, les deux frères et une sœur étaient morts de phthisie pulmonaire et chez laquelle, en 1837, le docteur Williams et d'autres médecins compétents avaient constaté l'existence d'une caverne des plus évidentes au sommet du poumon droit. A vingt-sept ans de distance, elle ne toussait plus, jouissait d'une très bonne santé générale, avait récemment fait un grand voyage sans en éprouver de malaise et ne présentait plus de signes de cavité morbide.

Je dois à mon collègue et ami le docteur Constantin Paul la très remarquable observation suivante, où l'on voit un malade, manifestement tuberculeux pendant neuf ans, survivre à sa lé-

sion et en porter sans dommage, depuis un demi-siècle, les incontestables vestiges :

« Le général de B... est né le 12 juin 1799 : il a donc aujourd'hui soixante-dix sept ans. Sa constitution est robuste ; à l'âge de seize ans il est entré au service dans les gardes du corps. Deux ans après, à l'âge de dix-huit ans, il a été pris d'une attaque d'hémoptysie pour laquelle il a été traité à l'hôpital militaire du Roule, par Sue, alors médecin principal de cet hôpital. Il y est resté six mois, soumis aux bains, aux sangsues, aux saignées et à la diète lactée : chaque fois que le traitement était suspendu, les hémoptysies revenaient. Au bout de cinq mois de séjour, les crachements de sang s'arrêtèrent définitivement, et, un mois plus tard, le malade quittait l'hôpital dans un état de faiblesse tel, qu'il ne marchait plus qu'avec des béquilles et qu'il ne pouvait faire le moindre effort sans être pris d'essoufflement. En quittant l'hôpital, pour retourner à Saint-Germain, il fut mis par son père au régime du vin de Bordeaux et d'une équitation modérée. Après six mois de convalescence, il était rétabli complètement et rentrait au service.

« En 1823, sa santé fut ébranlée de nouveau : il contracta une pleurésie qui fut accompagnée d'une hémoptysie abondante ; cette maladie le retint deux mois encore à l'hôpital. Trois ans plus tard, en 1826, il retourna encore une fois à l'hôpital pour une nouvelle hémoptysie. A cette époque sa santé paraissait tellement menacée, qu'on s'attendait à le voir réformer d'un jour à l'autre. Depuis ce temps, il n'a jamais été malade, mais a continué de cracher le sang fréquemment. Sa santé s'est si bien remise, et l'oppression était si peu forte, qu'il pouvait, à la chasse, gagner à la marche les valets de chiens, qu'il commandait son régiment sans fatigue, et n'a jamais eu d'hémoptysie à la suite des efforts qu'il devait faire pour commander.

« C'est, du reste, un homme très sobre, se conduisant avec beaucoup de tact en ce qui concerne l'hygiène ; si bien que, pendant ses nombreuses campagnes d'Afrique, il n'a jamais contracté ni la fièvre intermittente ni la dysenterie.

« Aujourd'hui, le général de B... n'est nullement malade ; il est à la retraite après cinquante années de service militaire actif,

et nous ne donnons son observation que pour montrer de quelles lésions pulmonaires il a pu triompher.

« Voici quel est l'état des organes respiratoires :

« La poitrine est large, carrée, a un périmètre de 104 centimètres, bien que le malade ne soit pas obèse. La hauteur de la poitrine mesure 25 centimètres de la fourchette à l'appendice xiphoïde du sternum.

« Les lésions qu'on y rencontre ne se trouvent qu'à la partie supérieure du poumon *gauche*, et le siège en est indiqué immédiatement par une dépression de la troisième et de la quatrième côte, au-dessus et en dehors du mamelon. On constate, en outre, à la percussion : *en avant*, une matité complète, absolue, qui commence à la clavicule et descend jusqu'à la matité cardiaque, avec laquelle elle se confond ; *en arrière*, la percussion donne une matité absolue dans les fosses sus et sous-épineuses, et plus bas une matité relative. Du côté droit, la sonorité est normale.

« L'auscultation, qui fait entendre presque partout un bruit respiratoire normal, avec faible murmure vésiculaire, c'est-à-dire sénile, ne donne de bruits pathologiques que dans la partie supérieure du poumon gauche. On entend, *en avant*, sous la clavicule *gauche*, une respiration soufflante, caverneuse, occupant toute la largeur du côté gauche, descendant jusqu'à la troisième côte : un peu au-dessous, dans le troisième espace intercostal, on entend un bruit de gargouillement beaucoup plus prononcé du côté axillaire que du côté sternal. La voix est retentissante et caverneuse dans le deuxième espace intercostal ; elle n'est pas amphorique ; elle donne, en outre, de la pectoriloquie de Laennec et de la pectoriloquie aphone très bien articulée, indiquée par M. N. Guéneau de Mussy.

« La plessimétrie stéthoscopique et le choc des pièces d'argent ne donnent absolument rien. *En arrière*, la respiration, qui est faible et presque silencieuse dans la partie inférieure du poumon, donne, dans la fosse sous-épineuse, un bruit de souffle dans l'expiration, bruit éloigné, et qui n'est accompagné d'aucuns râles. Dans le point où ce bruit est le plus accusé, on entend le retentissement de la voix et de la toux, de la pectorilo-

quie de Laennec, moins accusée qu'en avant, et de la pectoriloquie aphone. La plessimétrie stéthoscopique est muette ici comme en avant, alors qu'elle transmet très bien un bruit du côté opposé.

« A part les crachements de sang, l'expectoration a été constamment nulle ou à peu près ; l'absence de catarrhe, de vomiques et les phénomènes de l'auscultation nous permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas ici d'une dilatation bronchique, mais bien d'une caverne tuberculeuse.

« En dehors de ces phénomènes respiratoires, les autres fonctions sont intactes, notamment les fonctions cardiaques, ainsi que celles des organes de la circulation.

« L'âge avancé du malade nous permet de rechercher si son affection s'est transmise à ses descendants, et nous trouvons que, sur *trois* enfants, l'aîné est vigoureux et bien constitué, qu'une petite petite est morte, à six ans, d'une méningite tuberculeuse, et que le troisième enfant n'est pas venu à terme. »

M. Constantin Paul voit ici un bel exemple de phthisie contrebalancée par la constitution arthritique du malade, et vous pouvez, en effet, rapprocher ce fait de celui du capitaine d'artillerie de la leçon précédente (1), également de race arthritique, et qui fournit une si longue carrière malgré ses tubercules. Remarquez encore l'heureuse influence, chez ce général, comme chez le capitaine, comme aussi chez le médecin militaire (2), de la vie régulière, active, en plein air, et de l'équitation.

Mais, même après une égale intolérance des poumons et de l'organisme, il ne faut pas encore désespérer du tuberculeux : si la tuberculisation s'est développée dans de très mauvaises conditions matérielles et que celles-ci soient changées, on peut voir la maladie s'arrêter et la santé se rétablir pour un temps plus ou moins long.

Une jeune fille de vingt-trois ans, observée par Pollock, ayant été fortement éprouvée par des revers de fortune et des chagrins domestiques pendant les premiers mois de l'année 1862, maigrit rapidement ; dans le courant de février et de mars, elle a une

(1) Voir leçon LII, p. 286.
(2) Voir leçon LII, p. 295.

abondante hémoptysie et commence alors à tousser. En mai, elle a de la fièvre hectique : le pouls est dur, à 120; il y a de violents frissons et, le matin, des sueurs profuses. L'anorexie est complète, avec nausées, soif, langue sale, constipation, insomnie par le fait d'une toux presque incessante. En juin, l'expectoration est considérable, et tous les symptômes morbides sont à leur maximum. La malade présentait alors, au sommet droit, une matité absolue s'étendant jusqu'à la troisième côte, avec gargouillement, souffle dans l'inspiration et l'expiration et bronchophonie; les mêmes signes se percevaient en arrière. Au-dessous et en avant, inspiration rude et expiration prolongée. — Cette pauvre jeune fille était forcée de sortir par tous les temps, pour donner des leçons en ville; des amis compatissants l'enlevèrent à cette dure nécessité et, en même temps que tout le confort nécessaire, lui assurèrent le repos le plus complet. En juin et juillet, elle continua néanmoins à maigrir rapidement, et sa faiblesse devint extrême; mais les signes physiques ne s'étendirent pas vers la base du poumon droit, et le gauche restait intact.

Le traitement consista dans une révulsion active au sommet du poumon droit, l'emploi de « l'acide cyanhydrique en effervescence avec le carbonate d'ammoniaque », et, contre la toux, l'usage de la morphine. On donna de petites quantités d'aliments, à de courts intervalles, trois verres de vin de Xérès par jour, — et bientôt on doubla la dose. Enfin on put, en août, avec beaucoup de difficultés, transporter la malade à la campagne. Elle prenait alors, toutes les deux heures, la nourriture la plus réparatrice (soupe à la tortue, œufs, gelée de viande, viande pilée, lait); deux verres d'eau-de-vie et une pinte de vin de Porto par jour. La santé commença à se rétablir, et si bien, que dix mois plus tard, en mai 1863, elle revenait, à la grande joie comme à la grande surprise du docteur Pollock, « en parfaite santé, ayant un embonpoint considérable et d'excellentes couleurs; la fièvre avait cessé depuis plusieurs mois, ainsi que la toux et l'expectoration; l'appétit était vif, les selles quotidiennes et la menstruation régulière. Quant aux signes physiques, voici ce qu'ils sont devenus : aplatissement de la région

sous-clavière jusqu'à la troisième côte; matité très prononcée; souffle caverneux, mais sec; pectoriloquie imparfaite; respiration légèrement soufflante dans la fosse sous-épineuse; au-dessous de ces points, en avant comme en arrière, sonorité normale de tout le poumon. »

En général, cette tolérance de l'organisme pour les tubercules s'observe de préférence chez les gens âgés qui se sont tuberculisés tardivement, ou qui ont au moins dépassé la trentaine; ou encore, parmi les jeunes gens, chez ceux qui sont lymphatiques ou scrofuleux.

Dans ce cas, la tuberculisation pulmonaire semble être bien plus une maladie locale que générale, accidentelle que diathésique; comme isolée dans l'organisme, sans retentissement sur les grandes fonctions et en particulier la digestive : ainsi les malades que j'ai observés, ceux de Pollock, celui de Constantin Paul, avaient de vigoureux estomacs, que ne troublait pas même l'usage prolongé et presque excessif de l'huile de foie de morue, que quelques-uns ont prise pendant de longues années. Il y avait une véritable *compensation* par l'estomac.

Il s'agit bien alors, en effet, d'une maladie accidentelle, à laquelle l'organisme n'était pas prédisposé par une débilité fondamentale, mais dont il a été frappé par suite d'une débilitation occasionnelle; c'est une tuberculisation fortuite, une affection locale ou tout au moins localisée; plus locale peut-être que la pneumonie, car elle est souvent alors sans fièvre, tandis que la fièvre préside au développement de la pneumonie.

L'indication est de soustraire — si possible — l'organisme aux causes qui ont amené la tuberculisation, et d'empêcher — ce qu'on peut — la congestion active autour des tubercules. Car là est le danger; nous l'avons vu et nous le verrons encore.

CINQUANTE-QUATRIÈME LEÇON

Pneumogastriques et tuberculisation pulmonaire. — Toux quinteuse, vomissements et palpitations, troubles fonctionnels des trois départements du pneumogastrique provoqués par des lésions spéciales. — Anémie et nervosisme concomitants. — Anémie cérébrale et insomnie. — Lésions possibles des pneumogastriques au contact des ganglions bronchiques enflammés. — Douleurs cervicales sur le trajet des pneumogastriques. — Forme spéciale et pénible de la tuberculisation pulmonaire.

Messieurs,

Vous verrez des tuberculeux qui toussent dès qu'ils ont mangé ; — vous en verrez d'autres qui toussent parce qu'ils ont mangé, et qui vomissent alors parce qu'ils toussent ; — vous en verrez d'autres enfin qui, ayant mangé, toussent, vomissent et palpitent.

Dans tous ces cas, le fait initial est la présence des aliments dans l'estomac, c'est-à-dire, sans théorie aucune, l'excitation, par leur contact, des filets du pneumogastrique stomacal. Et, puisqu'alors le malade tousse, il en faut bien conclure que l'excitation toute matérielle du pneumogastrique à l'estomac a déterminé, par action réflexe, l'excitation du pneumogastrique des bronches. D'un autre côté, chez un malade qui tousse parce qu'il a excité son pneumogastrique à l'estomac, et qui vomit parce qu'il tousse, il y a d'abord action réflexe primitive du pneumogastrique stomacal sur le pneumogastrique bronchique, puis action réflexe en retour du pneumogastrique bronchique sur le pneumogastrique stomacal. Enfin, chez celui qui tousse, vomit et palpite dès qu'il a mangé et parce qu'il a mangé, il y a mise en branle de la totalité du pneumogastrique, par une série d'actions réflexes allant du pneumogastrique stomacal au bronchique et au cardiaque (1).

(1) Voir t. Ier, leçon XXVI, le rôle du pneumogastrique dans le phénomène de la toux.

Notez bien, d'ailleurs, qu'on ne peut considérer ici le vomissement comme un phénomène purement mécanique, résultant des secousses que la toux quinteuse imprime à l'estomac, car la quinte de l'asthme, si violente et si prolongée soit-elle — et l'on connaît la violence comme la durée de certaines de ces quintes — ne provoque jamais le vomissement. Il n'y a, en réalité, que deux maladies qui, par la toux, déterminent le vomissement ; à savoir : la coqueluche et la tuberculisation pulmonaire ; de telle sorte qu'il en découle immédiatement cette déduction diagnostique que tout individu qui vomit parce qu'il tousse, s'il n'a pas la coqueluche, a des tubercules aux poumons. Et vous voyez d'ici l'importance de cette conclusion, alors que, comme c'est si souvent le cas, la tuberculisation ne fait que commencer, et qu'elle ne s'accuse que par des troubles fonctionnels encore peu accentués, sinon la toux sèche et les vomissements *sans nausées* par le fait de cette toux.

Un type de cette intolérance du pneumogastrique dans ses trois départements fonctionnels : stomacal, pulmonaire et cardiaque, était cette jeune fille de vingt ans, et qui en paraissait seize à peine, couchée au n° 7 de notre salle Sainte-Adélaïde. Chez elle, les deux pneumogastriques étaient douloureux spontanément et à la pression, au niveau des scalènes ; et, j'appelle votre attention sur ce fait, le creux épigastrique était également très douloureux à la pression ; — le creux épigastrique, c'est-à-dire un foyer d'épanouissement du pneumogastrique, et une région où, lorsqu'il est devenu morbidement sensible, on peut le constater directement. Dès qu'elle avait mangé, la douleur à l'estomac s'exaspérait ; elle était prise d'étouffements, pouvait à peine parler, et son cœur « battait comme un marteau ». Elle disait souffrir dans toute la région latérale du cou, des deux côtés ; mais elle indiquait du doigt, comme étant les points le plus spécialement douloureux, précisément le trajet des deux pneumogastriques droit et gauche.

La fréquence du pouls était si bien de nature nerveuse et indépendante de toute fièvre ainsi que de toute élévation connexe de la température, que, le 17 octobre au matin, elle avait 120 pulsations, la peau fraîche, et 37 degrés seulement dans l'aisselle. Or, dans d'autres moments, le pouls étant également à 120, la

température était de 39°,2. D'autres fois, avec 116 pulsations, elle avait également 39°,2, ou 38°,3, ou 38°,8 ; ou encore, avec 112 ou 116 pulsations, la température était de 37°,5. Jamais le pouls n'a été inférieur à 112 ; après le repas, il montait facilement à 130.

Un vésicatoire, appliqué au creux de l'estomac, arrêtait momentanément les vomissements et atténuait la violence des battements du cœur, mais sans en diminuer sensiblement la fréquence.

Pendant cinq mois qu'elle resta dans notre service, nous pûmes, à loisir et dans tous leurs détails, étudier ces troubles fonctionnels des pneumogastriques. Quant à la lésion pulmonaire, elle consistait en granulations aux deux sommets, avec craquements humides et souffle peu intense. Cette lésion ne s'aggrava que lentement dans cette longue période, et la malade put même quitter volontairement notre service le 8 décembre, un peu moins souffrante qu'à son entrée.

Je crois nécessaire d'ajouter que la jeune malade était éminemment nerveuse, quelque peu hystérique, ayant une attaque de nerfs, par exemple, à l'occasion du pansement d'un vésicatoire, et d'un caractère volontaire autant que bizarre ; particularité qui n'est pas sans importance, car j'ai remarqué que ces troubles fonctionnels des pneumogastriques s'observent surtout chez les nerveux. Ce qui expliquerait qu'on pût les rencontrer sans les lésions du pneumogastrique, que nous exposerons tout à l'heure.

Elle était, de plus, extrêmement pâle, et c'est encore là un fait que j'ai observé chez tous ceux qui présentent les troubles des pneumogastriques que nous étudions. Sa pâleur tenait à son anémie, qui était telle, que nous la trouvions souvent, à la visite du matin, endormie la tête penchée hors de son lit ; c'est-à-dire que, pour obtenir le sommeil, elle plaçait instinctivement sa tête dans une position plus déclive encore que dans le décubitus ordinaire, et cela en vue d'hypérémier son cerveau pour faciliter le sommeil.

Alors que j'étais interne de mon cher maître M. H. Roger, j'ai souvent remarqué ce fait chez les jeunes scrofuleuses du service.

En entrant dans les salles avant l'heure de la visite officielle, je trouvais un certain nombre de petites filles endormies, et parmi elles quelques-unes, les plus anémiques, dormant la tête en bas, hors du lit; et « c'était une chose qui leur était habituelle, » me disait la religieuse du service. Ainsi, il ne leur suffisait pas d'être couchées pour dormir, il fallait encore que leur tête fût plus basse que le tronc.

Il est bien évident que, dans de telles conditions, le cerveau s'hypérémie mécaniquement, passivement, et puisque ce fait s'observait chez des enfants anémiques, pauvres de sang qualitativement et quantitativement, c'est que, n'ayant pas assez de sang dans leur cerveau, elles cherchaient dans une position plus déclive les moyens de l'y appeler.

Je sais bien qu'on a prétendu tout le contraire, à savoir : que l'anémie cérébrale était la condition du sommeil, et qu'on a invoqué les expériences et les observations pour démontrer que le cerveau était anémié pendant le sommeil. Mais je crois qu'il y a là une erreur d'interprétation, et qu'en réalité le cerveau *s'anémie par le sommeil*. Je m'explique :

C'est un fait d'observation vulgaire que l'homme (pour ne parler que de lui), se couche afin de dormir ; ce qui met la tête dans une position plus déclive que dans la station verticale ; et la chose est si vraie que cette situation toute physique est nécessaire au sommeil, qu'il faut un état de fatigue excessive pour « dormir debout ». Ainsi la déclivité de la tête est une des conditions préalables du sommeil.

D'un autre côté, le sommeil n'a lieu ordinairement qu'après la *fatigue* de la journée, c'est-à-dire à la suite de plusieurs heures d'hypérémie fonctionnelle du cerveau, lequel fonctionne tout le long du jour, en s'hypérémiant pour fonctionner et par le fait même du fonctionnement. Or, c'est incessamment qu'il fonctionne, car même alors qu'il n'intervient pas par un *acte*, tel que la pensée ou la volonté, il est excité pendant toute la durée de la veille et par les impressions sensorielles continues de la vue, de l'ouïe, du toucher. Or, toute fonction comme toute excitation entraîne l'hypérémie. Et, à la fin du jour, il y a nécessairement accumulation de toutes ces hypérémies. Mais il n'y a pas que de

l'hypérémie, et c'est, je crois, trop restreindre la question que de ne voir dans le sommeil qu'une affaire de sang en moins ou en plus dans le cerveau : il y a, d'autre part, et ce n'est pas là une condition de minime importance, accumulation dans le cerveau des produits de *désintégration cérébrale*. Tout tissu s'use par le fonctionnement, les muscles comme le cerveau. De même donc que l'usure du muscle accumule dans celui-ci les produits de sa désintégration, tels que la créatine et la créatinine, l'usure du tissu nerveux doit y accumuler ceux de sa propre désintégration, la cholestérine, par exemple. La difficulté du fonctionnement est le résultat de cet encombrement du tissu par les produits désintégrés, devenus excrémentitiels. La *fatigue* est l'expression de cet encombrement, et le *repos* la condition nécessaire au désencombrement, c'est-à-dire à l'écoulement progressif des produits désintégrés. Au bout d'un certain temps de repos, d'autant plus profond et plus prolongé que l'encombrement a été plus considérable, le tissu musculaire ou nerveux s'est débarrassé des produits de désassimilation, et, *ainsi nettoyé*, il est redevenu apte à la fonction : *c'est le réveil.*

En résumé, tout fonctionnement implique une hypérémie fonctionnelle, et cette hypérémie est nécessairement proportionnelle à la durée comme à l'intensité du fonctionnement ; tout fonctionnement implique également une usure, une désintégration et l'accumulation plus ou moins considérable des produits de celle-ci (l'écoulement, dans un temps donné, n'étant pas égal à la production lorsque celle-ci est considérable, c'est-à-dire le fonctionnement excessif). Inversement le repos fait cesser l'hypérémie fonctionnelle comme la production ainsi que l'accumulation des produits de désintégration, en même temps qu'il permet l'écoulement de ceux-ci. De sorte que, lorsque le cerveau s'endort, il est à la fois hypérémié et encombré ; que, pendant qu'il dort, il s'anémie progressivement et se désencombre par le fait même du repos ; et que, lorsqu'il se réveille, c'est qu'il a suffisamment dormi ; c'est-à-dire qu'il s'est suffisamment anémié et désencombré pour pouvoir être à nouveau impressionné par les excitations d'alentour et redevenir apte à la fonction : c'est alors un cerveau *remis à neuf.*

Mais je reviens à mon sujet :

Il est des tuberculeux qui toussent, vomissent et palpitent dans les premiers temps seulement de leur tuberculisation; puis qui cessent d'éprouver ces symptômes, bien que leur tuberculisation évolue. — Quelle est la cause de ces phénomènes et de leur cessation?

Il est des tuberculeux, au contraire, chez lesquels ces troubles fonctionnels persistent du début à la terminaison de la maladie, à laquelle ils donnent une forme spéciale et très pénible. Pourquoi ces symptômes et leur persistance? C'est ce que nous allons essayer d'étudier.

Voici d'abord des faits :

Le 15 juin 1874, je voyais pour la première fois une dame de vingt-huit ans, qui crachait du sang depuis huit jours. Il y avait aux deux sommets, et surtout au sommet gauche, des râles, puis des craquements humides. Jusque-là, rien que de simple : il s'agissait bien d'une hémoptysie tuberculeuse; et la tuberculisation datait de deux ou trois mois peut-être, car la santé semblait avoir été délabrée depuis ce temps. Mais ce qu'il y avait d'intéressant, c'était l'existence de palpitations violentes, avec toux quinteuse, provoquant et augmentant l'abondance de l'hémoptysie, et enfin des vomissements fréquents par le fait de cette toux. L'hémoptysie s'arrêta, mais les troubles de tout le territoire fonctionnel du pneumogastrique n'en persistèrent pas moins. Pendant huit mois ils allèrent même graduellement s'aggravant, surtout dans les dernières semaines de la vie. A ce moment les règles se suspendirent : le 18 janvier, elles manquèrent pour la première fois, et, dès lors, il y eut une notable aggravation dans l'état général, mais spécialement de véritables désordres dans les trois départements du pneumogastrique. Alors, en effet, ce qui faisait le plus souffrir la malade, ce n'était pas sa toux coqueluchoïde, si pénible cependant, c'était, dès qu'elle avait mangé, d'éprouver un ballonnement excessif de l'estomac, qui la forçait de relâcher les cordons de ses vêtements, en même temps qu'elle avait des éructations bruyantes, répétées, qui duraient parfois une grande heure ; c'était aussi d'être alors en proie à des étouffements : la respiration s'accélérait, jusqu'à se

faire de 40 à 60 fois à la minute ; c'était enfin d'avoir de tumultueuses palpitations, le cœur battant de 140 à 160 fois par minute, ainsi que je le constatai souvent. Je n'ai pas besoin d'insister pour vous faire saisir le nœud de cette trilogie morbide, où l'estomac, les poumons et le cœur avaient chacun leur rôle nettement accentué, et cela à propos de la mise en fonction de l'un d'entre eux, l'estomac.

Des vésicatoires au creux épigastrique et sur les diverses parties de la poitrine diminuaient momentanément l'intensité des accidents ; mais le 17 février, veille de l'époque présumée des règles, la situation s'aggrava davantage encore. Ce fut une aggravation terminale : à dater du 14, il y eut cette rapide émaciation de la face qui indique la fin prochaine des phthisiques, et enfin, dans la matinée du 18, brusquement, au lieu de la fluxion cataméniale qui manqua, il se fit une fluxion violente sur la totalité des deux poumons, et spécialement du poumon droit, qui était le moins altéré par les tubercules ; on entendit alors une pluie de râles fins, dans la partie postérieure de ce poumon, surtout à la base, et la malade succomba dans la soirée de ce même jour.

Les quintes de toux n'ont pas lieu seulement après le repas, elles se produisent aussi vers le soir ; chez deux de nos malades, aux n°s 12 et 16, c'était ordinairement sur les cinq heures qu'elles commençaient, pour durer presque toute la nuit et ne cesser ou, mieux, ne diminuer que vers les deux ou trois heures du matin, où les malades pouvaient enfin s'endormir. La première partie de la nuit, elles la passaient assises sur leur lit, en proie à la toux que je viens de dire. Comme tous les accidents nerveux, la toux quinteuse des phthisiques se produit donc de préférence et au maximum pendant la nuit.

Cette toux quinteuse, excessive, hors de proportion avec le besoin d'expectorer, puisqu'elle n'est parfois suivie du rejet d'aucun crachat ; cette toux, que M. N. Guéneau de Mussy appelle justement *coqueluchoïde*, diffère de celle de la coqueluche, en ce qu'elle n'est pas suivie, comme celle-ci, d'une inspiration longue et sifflante ; elle lui ressemble en ce qu'elle est fréquemment suivie de vomissements, et accompagnée de palpitations. Vous savez,

en effet (bien que la raison physiologique n'en soit pas mise en relief par les auteurs), que les battements du cœur se précipitent au moment de la quinte de coqueluche.

Il y a donc spasme dans les départements pulmonaire et stomacal du pneumogastrique et paralysie dans son département cardiaque, chez ces sortes de tuberculeux. Eh bien, chez certains autres, ce n'est pas du spasme dans le département respiratoire, c'est de la paralysie que l'on y observe, et la paralysie porte sur le larynx.

Une jeune dame de Passy, tuberculeuse à un assez haut degré des deux sommets, où l'on entend de nombreux craquements humides, a non seulement la toux coqueluchoïde, les vomissements provoqués par la toux, et la fréquence excessive du pouls, avec palpitations; elle a une dysphonie particulière et tout à fait caractéristique : la voix n'est pas rauque comme dans l'enrouement, elle est à la fois voilée et aiguë, c'est comme un filet de voix à timbre ventriloque ; la dyspnée est également pathognomonique : elle existe dans les deux temps de la respiration et tient à ce qu'une corde vocale, n'étant plus régie par le dilatateur de la glotte, paralysé, reste immobile et rétrécit d'autant le diamètre de la glotte. Chez cette dame, c'est la corde vocale gauche, intacte d'ailleurs, qui est ainsi paralysée : il n'y a donc pas de laryngite, et la dysphonie, comme la dyspnée, tient à cette paralysie. D'ailleurs, la pression, par le doigt, du pneumogastrique gauche au cou est douloureuse ; il n'est donc pas douteux que ce nerf, et particulièrement le récurrent, ne soit comprimé en quelque point par un ganglion bronchique augmenté de volume.

Deux fois M. N. Guéneau de Mussy a diagnostiqué par le simple trouble fonctionnel, et constaté ensuite au laryngoscope, avec M. Krishaber, cette paralysie des cordes vocales par compression ganglionnaire. Un de ses malades était atteint de tuberculisation pulmonaire. Dans un cas, c'était la corde vocale droite qui était paralysée ; dans un autre, la gauche.

Ainsi le pneumogastrique peut être troublé dans son fonctionnement par irritation, alors la toux, les vomissements, ainsi que les palpitations, en sont la conséquence ; et il peut l'être par paralysie, ce qui entraîne de la dysphonie et de la dyspnée.

Convaincu que ces troubles fonctionnels des pneumogastriques devaient être accompagnés d'une certaine douleur, j'ai depuis longtemps cherché ce symptôme, et je l'ai trouvé. Quelques malades l'accusent même spontanément, disant souffrir « le long du cou » ; et déjà Arétée avait indiqué la douleur au cou chez certains phthisiques. Mais le plus habituellement le médecin passe outre, ou attribue la sensation douloureuse à une lésion du larynx. Il est facile de voir que tel n'est pas le cas, car si, dans ces circonstances, vous pressez en dehors du larynx, sur le trajet de la carotide primitive, c'est-à-dire sur le nerf pneumogastrique, vous provoquez une douleur qui parfois arrache un petit cri au malade. Ainsi, c'est bien le pneumogastrique qui est douloureux. Le plus habituellement la douleur n'existe que d'un côté, ou bien elle est plus intense d'un côté que de l'autre : et cette douleur est en rapport avec la prédominance des lésions pulmonaires de ce même côté, où le pneumogastrique est seul douloureux ou l'est à un plus haut degré.

Mais il n'y a pas que les pneumogastriques qui soient douloureux chez quelques-uns de ces malades ; les phréniques peuvent l'être également. Ainsi, chez le n° 16 de la salle Sainte-Adélaïde et chez le n° 12 de la salle Saint-Antoine, la pression du doigt sur l'origine même du phrénique, en avant du scalène antérieur, est douloureuse au point de faire reculer le malade, qui s'écrie qu'on lui fait mal.

Enfin, cette petite expérience provoque non seulement de la douleur chez la plupart des malades qui présentent ces troubles des pneumogastriques ; mais encore, chez quelques-uns, elle excite instantanément une petite quinte de toux, absolument comme si l'on avait pressé sur le bouton d'une sonnerie électrique ; témoin les deux malades des n°s 12 et 16.

A ces troubles multiples des fonctions et de la sensibilité correspondent des lésions spéciales, ainsi que nous allons voir :

Un homme de trente-deux ans, ayant eu une première hémoptysie deux ans auparavant, qui avait toussé et graduellement perdu ses forces depuis lors, entre dans notre service le 8 mai 1875. Il a une toux quinteuse, pénible, suffocante : c'est la chose dont il se plaint le plus amèrement. Cette toux est fré-

quemment accompagnée de vomissements ; et, comme je vous l'ai fait souvent remarquer, les vomissements ont lieu par le fait de la toux quinteuse, et la toux quinteuse par le fait de l'ingestion des aliments. Chez ce malade, soupçonnant une lésion du nerf pneumogastrique, je vous ai fait voir que la pression de ce nerf à l'aide du doigt était douloureuse au côté gauche du cou ; c'est-à-dire, ainsi que je l'ai constamment observé, du côté correspondant au poumon le plus lésé, y ayant des gargouillements et du souffle caverneux au sommet gauche, et seulement des craquements humides au sommet droit.

Quel que fût le traitement employé, il ne nous a pas été possible de modifier les accès de toux ni les vomissements. Ceux-ci semblaient parfois s'arrêter d'eux-mêmes, pour reprendre ensuite avec plus d'intensité. A cette cause d'affaiblissement s'en ajouta bientôt une autre, la diarrhée. Enfin le malade cessa de manger et de vomir, et succomba le 14 novembre, six mois après son entrée.

A l'autopsie, qui fut faite avec le concours de mon jeune ami et élève M. Rivet, les ganglions bronchiques et les nerfs pneumogastriques furent disséqués avec soin, afin de voir s'il n'y avait pas compression de ceux-ci par les ganglions tuberculeux et augmentés de volume. Or, voici ce qu'on trouva : indépendamment d'une caverne considérable au sommet gauche et d'une autre, mais moins étendue, au sommet droit, et de nombreux noyaux tuberculeux dans le reste des poumons, on découvre d'abord sur la face postérieure de ces organes, au niveau du hile, plusieurs ganglions volumineux ; de plus, à l'endroit de son passage le long de l'aorte, le pneumogastrique gauche est comprimé par un ganglion volumineux qui l'aplatit complètement, de telle sorte que le nerf s'étale et semble se dissocier sur l'une des faces du ganglion. Il est impossible de séparer le nerf du ganglion avec le scalpel, et encore moins par traction.

Plus loin, sur le trajet du nerf, deux ganglions moins volumineux que le précédent compriment encore le nerf pneumogastrique à son passage sur la bronche gauche.

D'autres masses ganglionnaires au niveau du hile se continuent jusque dans l'intérieur du poumon gauche.

Sur le trajet du pneumogastrique droit et dans le hile du poumon correspondant, on trouve bien les ganglions augmentés de volume, mais ils ne compriment pas aussi directement le nerf, et l'on n'y constate ni cet aplatissement ni cette adhérence avec dissociation du nerf observés sur le pneumogastrique gauche.

Ainsi, du côté du poumon le plus malade, les ganglions sont le plus altérés ; plus altérés, ils sont plus volumineux ; et, plus volumineux, ils arrivent à comprimer le pneumogastrique qui les avoisine : telle est l'explication toute matérielle de la douleur du nerf du côté du poumon le plus malade.

Mais il n'y a pas là que de la compression, il y a de l'inflammation — une névrilémite de voisinage, une névrite et de la désorganisation : témoin l'autopsie précédente, où le nerf était adhérent par son névrilème à la gangue celluleuse du ganglion tuberculeux enflammé, et où il était en partie dissocié. En d'autres termes, la tuberculisation secondaire du ganglion provoque l'inflammation de la gangue conjonctive de celui-ci (comme la tuberculisation pulmonaire engendre une pleurésie de voisinage); et l'inflammation du tissu conjonctif du ganglion suscite une inflammation de la gaine conjonctive du nerf : c'est un incendie qui se propage à des tissus identiques et circonvoisins.

Eclairé par ce fait, M. Rivet retrouvait la même lésion chez une autre malade observée dans le service de M. Constantin Paul. Les quintes de toux étaient pénibles, fréquentes, suivies parfois de vomissements : d'autres fois ceux-ci avaient lieu sans efforts, presque par régurgitation. « La pression avec la pulpe du petit doigt sur le pneumogastrique est douloureuse, peu sensible à droite, beaucoup plus à gauche, où elle provoque, à deux reprises, des quintes de toux. »

Il y avait d'ailleurs des palpitations : le pouls était accéléré, irrégulier ; à l'auscultation du cœur, il n'était pas possible d'en distinguer les battements ; il y avait de 125 à 130 pulsations.

A l'autopsie, les poumons étant enlevés avec précaution et examinés par la face postérieure, M. Rivet trouve (fig. 43), à quelques millimètres au-dessus et en dehors de la crosse aortique, un premier ganglion hypertrophié G, de la grosseur d'une noisette, refoulant le pneumogastrique gauche P*n*G en dehors, contre la

face interne du poumon, de telle sorte que le nerf forme à ce niveau un coude assez prononcé. A 1 centimètre et demi plus bas, un second ganglion G, d'un volume double du précédent, et situé du côté opposé, c'est-à-dire en dehors du pneumogastrique, re-

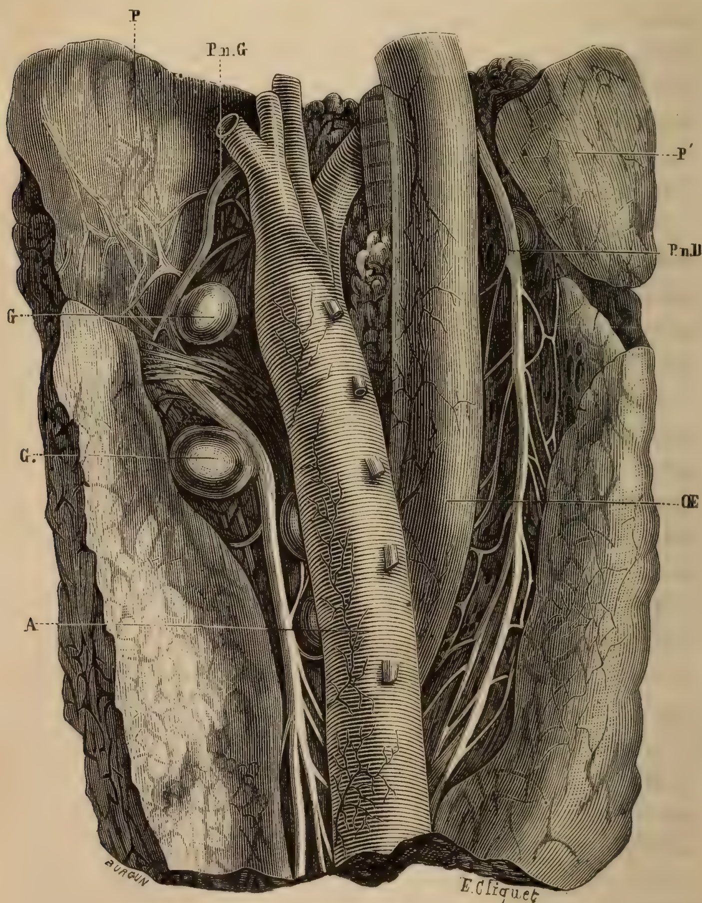


Fig. 43.

P, poumon gauche; P', poumon droit; A, aorte descendante; ŒE, œsophage; P*n*G, pneumogastrique gauche, dévié en G et en G, et adhérent au plus gros ganglion G; P*n*D, pneumogastrique droit, rectiligne et libre d'adhérences.

foule celui-ci contre l'aorte descendante A. Ce ganglion adhère intimement, par sa face externe, au nerf vague, qu'il entraîne avec lui lorsqu'on le tire avec des pinces.

La figure suivante (fig. 44), de grandeur naturelle, est destinée à vous faire voir l'intime adhérence de la gangue conjonctive du ganglion malade au névrilème du pneumogastrique voisin.



Fig. 44.

G, ganglion enflammé, intimement adhérent au névrilème du pneumogastrique gauche PnG, enflammé lui-même.

Plus bas encore, au niveau du hile, et du côté opposé au ganglion précédent, on voit deux petits ganglions en contact avec le nerf, mais n'exerçant pas sur lui, comme plus haut, une compression manifeste.

Ainsi refoulé en dehors et en dedans par les deux premiers ganglions, le pneumogastrique gauche forme comme un S, par suite de ses deux déviations successives.

Au niveau du second ganglion, celui qui adhère au pneumogastrique, il est facile de constater un aplatissement du nerf, qui reprend au-dessus et au-dessous sa forme normale. Entre les deux ganglions qui le dévient, il présente une coloration rosée évidente, surtout lorsqu'on le compare, dans les points correspondants, avec le pneumogastrique droit.

A la même hauteur que le ganglion supérieur du côté gauche, on trouve, à droite, un ganglion hypertrophié, situé en avant du pneumogastrique droit P*n*D, mais n'exerçant sur lui qu'une légère compression.

De chaque côté de l'orifice œsophagien de l'estomac on distingue deux plaques à coloration ardoisée, de la largeur d'une pièce de deux francs. Au niveau de la petite courbure, la membrane muqueuse offre un aspect lisse, uniforme ; plus épaisse sur la grande courbure, elle ne présente pas d'autre particularité ; les plis en disparaissent facilement à l'aide de légères tractions, c'est-à-dire qu'il n'y a ni hypertrophie ni état mamelonné des parois de l'estomac.

Il y a des cavernes dans les deux poumons ; à gauche, plusieurs cavernes de la grosseur d'une noix, dans le lobe supérieur, qui est, dans le reste de son étendue, infiltré de matière caséeuse. Cavernules dans la partie supérieure du lobe inférieur, et infil-

tration rouge des deux tiers inférieurs. A droite, dans le lobe supérieur, plusieurs cavernes anfractueuses, irrégulières, en communication les unes avec les autres. Infiltration caséeuse du lobe moyen. Infiltration rouge lie-de-vin du lobe inférieur.

Nulle trace de méningite tuberculeuse.

De telle sorte, en résumé, que les vomissements n'étaient dus ni à une lésion de l'estomac, ni à une altération des méninges, mais relevaient, comme la toux quinteuse et les palpitations, d'une lésion des pneumogastriques.

Voici encore un cas que nous avons longtemps observé ensemble au n° 29 : c'est cet homme si pâle, aux ganglions volumineux dans l'aisselle, ainsi qu'à la région cervicale. Il toussait depuis un an et demi ; il y a six mois, il avait eu une violente hémoptysie avec épistaxis et hémorrhagie par les oreilles (ce fait insolite avait été constaté par le docteur Lanquetin et par un de mes collègues de l'hôpital Beaujon). Le symptôme dominant, celui dont il se plaignait le plus, parce qu'il le privait de sommeil, c'était la toux, qui n'était pas continuelle, mais se manifestait sous forme de véritables quintes, assez fréquemment suivies de vomissements de matières alimentaires. Le pouls, très petit, était habituellement très fréquent, allant de 100 à 120 et quelquefois 140 pulsations.

Le malade succomba, le 20 juillet, dans un grand état de cachexie avec infiltration générale sans albuminurie. A l'autopsie, on trouva d'énormes excavations au sommet de chacun des deux poumons, farcis dans le reste de leur étendue de granulations à diverses périodes d'évolution. Quant aux ganglions bronchiques G, G..., situés à la face postérieure de la trachée et des poumons, ils étaient tuberculeux et notablement augmentés de volume. Une dissection attentive, faite par mon interne M. Barié, nous permit de voir ce qui suit (fig. 45) : « à droite un énorme ganglion (1) accolé à l'éperon de la trachée, et empiétant sur la bronche droite ; plus haut, et moins volumineux, deux autres ganglions (2 et 3), se prolongeant en bas par deux autres petits ganglions accessoires. Le nerf pneumogastrique passe d'abord sous le ganglion 3, lequel comprime le nerf en l'aplatissant sur le poumon ; le nerf se trouve ensuite fortement serré entre le ganglion 2 et

son petit ganglion accessoire, et passe enfin sur le gros ganglion 1, auquel il adhère d'une façon si intime, qu'il faut une dissection attentive pour l'en détacher. De sorte qu'indépendamment de cette intime adhérence, le nerf subit deux compressions, l'une au niveau du ganglion 3 sur lequel il passe, l'autre entre le

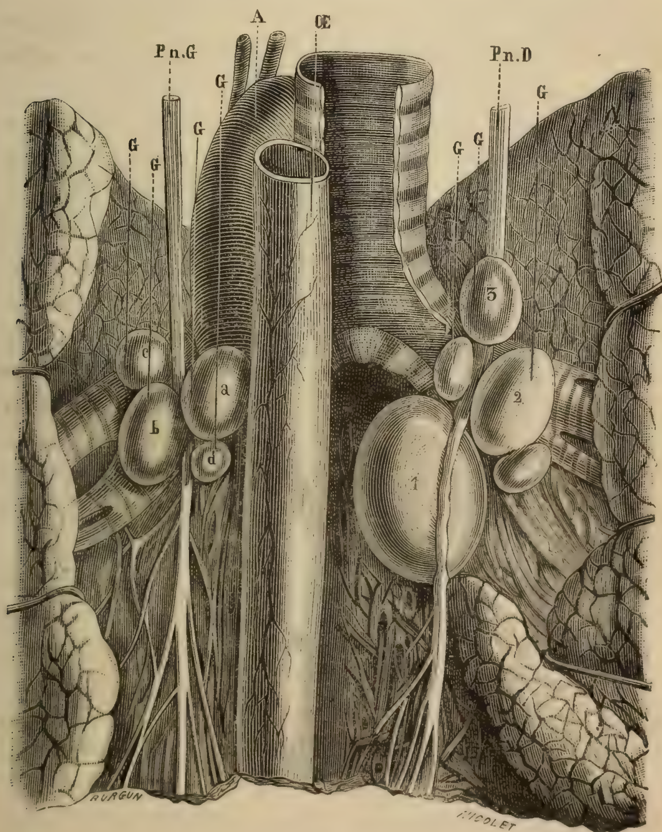


Fig. 45.

A, aorte descendante ; OE, œsophage ; G, G, G, ganglions bronchiques ; PnG, pneumogastrique gauche ; PnD, pneumogastrique droit, comprimé en 1, 2, 3, et intimement adhérent au ganglion bronchique 1, enflammé et tuberculeux.

ganglion 2 et son accessoire. A gauche, le pneumogastrique est pour ainsi dire pincé entre quatre ganglions d'inégal volume (*a*, *b*, *c*, *d*), situés sur la face postérieure de la bronche gauche. La compression est beaucoup moins considérable qu'à droite. »

Cette compression possible des pneumogastriques a été signalée par les auteurs qui se sont occupés de l'altération des ganglions du médiastin et en particulier de la tuberculisation des ganglions bronchiques. Dès 1826, Becker citait une observation où le pneumogastrique gauche était déprimé par une tumeur ganglionnaire et le droit intimement adhérent à une autre. Et Wrisberg, avant lui, avait vu la compression du pneumogastrique par des ganglions tuberculeux. En 1834, le docteur Ley, de Londres, attribuait à cette compression la toux analogue à celle de la coqueluche. Dans leur belle étude sur la phthisie bronchique, MM. Rilliet et Barthez ont insisté sur ce caractère de la toux, qui peut également simuler l'asthme. Enfin, dans un remarquable travail d'ensemble, un élève de M. Guéneau de Mussy, M. Baréty (1), a, sous les inspirations de son maître, qui s'est si fructueusement occupé de l'adénopathie bronchique, M. Baréty, dis-je, a noté des lésions que nous venons de voir et signalé du côté des nerfs phréniques la cause physique de leur trouble fonctionnel, à savoir : une compression ganglionnaire. Il a, dans ce travail, réuni vingt-six cas de compression ou d'adhérences des pneumogastriques avec des ganglions malades, et huit cas où les nerfs phréniques étaient comprimés ou englobés dans la masse ganglionnaire.

De son côté, un élève de M. Dujardin-Beaumetz, M. Varda, qui étudiait les vomissements chez les phthisiques, a constaté, dans un cas, la compression du pneumogastrique. C'était chez une femme tuberculeuse, qui toussait surtout depuis dix-huit mois, mais qui ne vomissait que depuis quelques jours avant son entrée à l'hôpital, le 16 juin 1875. « Les vomissements étaient glaireux, ressemblant à de la mousse de cheval, fréquents, non précédés de toux, et se produisaient sans difficulté. Ils soulageaient beaucoup la malade. » A l'autopsie, qui eut lieu deux mois après l'entrée à l'hôpital, le 17 août 1875, on trouva la muqueuse de l'estomac intacte, non mamelonnée, non ramollie; tout au plus y avait-il une vascularisation par places, disséminée principalement vers le grand cul-de-sac. Mais, « dans le médiastin postérieur,

(1) A. Baréty, *De l'adénopathie trachéo-bronchique*, p. 102. 1874.

on voyait les ganglions péritrachéaux et péribronchiques fortement engorgés, indurés, agglomérés par places et comprimant en deux points rapprochés le tronc du pneumogastrique gauche. La gangue conjonctive du ganglion adhérait faiblement à la gaîne du nerf, qui présentait en ce point une induration appréciable à la vue et au touchér. »

Ainsi, l'autopsie de M. Varda est analogue aux miennes et à celles de M. Rivet comme aux observations de M. Baréty ; mais en voici une qui en diffère, le tronc des pneumogastriques n'étant point comprimé, bien qu'il y eût des troubles fonctionnels. Une femme de vingt-deux ans, tuberculeuse, qui avait des vomissements de matières alimentaires par le fait de la toux, meurt dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, et, à l'autopsie, « les deux pneumogastriques étant examinés dans leur trajet à travers le médiastin, on ne trouve, au moins en apparence, aucune trace de lésion nerveuse, ni de compression par les ganglions du médiastin, qui d'ailleurs étaient peu engorgés. » Quant à l'estomac, il offrait cette légère vascularisation insignifiante que l'on y voit si souvent. On y constatait seulement le long de la grande courbure une hypertrophie de la tunique musculeuse, probablement due aux efforts mêmes de vomissement.

De sorte que les troubles fonctionnels que nous étudions peuvent avoir lieu sans lésions appréciables du tronc des pneumogastriques. Mais il n'y a pas que le tronc de ces nerfs qui soit en rapport avec des masses morbides : les rameaux et ramuscules le sont aussi. Or, ce que font au tronc des pneumogastriques les ganglions tuberculeux, les tubercules pulmonaires le peuvent faire aux rameaux de ces nerfs, et l'on conçoit que les *expansions terminales* en soient irritées ou même comprimées par les granulations.

On comprendrait ainsi comment il y a des troubles fonctionnels des pneumogastriques sans lésions du tronc de ces nerfs ; comment ces troubles fonctionnels peuvent se produire au début de la tuberculisation, alors qu'il n'y a pas encore de lésion pulmonaire telle, que les ganglions bronchiques en soient suffisamment engorgés ; comment ces troubles fonctionnels du début peuvent disparaître, bien que la maladie continue son cours et

que la lésion pulmonaire s'aggrave. Dans ce cas, il y a eu une excitation périphérique et l'accoutumance s'est produite. Mais cette accoutumance, si ordinaire dans les cas de compression du système nerveux par des lésions centrales, peut bien avoir lieu même pour le tronc des pneumogastriques ; ainsi s'expliquerait que l'on trouvât des faits de compression de ces nerfs sans troubles fonctionnels actuels.

Maintenant, comment se fait-il que tous les tuberculeux n'aient pas ces troubles des pneumogastriques au début de leur tuberculisation pulmonaire par l'irritation ou la compression des ramuscules pneumogastriques? N'y aurait-il pas là une affaire d'idiosyncrasie ? En réalité, j'ai remarqué la prédominance du tempérament nerveux chez ceux qui présentaient ces phénomènes d'irritation et d'intolérance des pneumogastriques au début de leur tuberculisation. Une chose non moins remarquable, c'est l'excessive pâleur habituelle de ces sujets, qui semblent être et qui sont profondément anémiques ; la jeune malade dont je vous ai parlé au début de cette leçon en était un frappant exemple. Et cette anémie se conçoit, qui tient à la fois aux troubles de l'hématose pulmonaire et à ceux de la digestion; aux fatigues de la toux comme à l'absence de réparation par le sommeil; aux palpitations comme à la rapidité avec laquelle le sang traverse les organes, et qui est trop grande pour que ce liquide puisse convenablement accomplir les phénomènes de nutrition interstitielle ; anémie qui tient enfin à la fièvre continue existant habituellement en pareil cas.

Cette étude des troubles fonctionnels et des lésions des pneumogastriques nous permet maintenant de comprendre l'apparition tardive, au cours d'une tuberculisation pulmonaire déjà ancienne, de la toux quinteuse avec vomissements. Ainsi, nous venons de voir ensemble, au n° 17 de la salle Sainte-Adélaïde, une jeune fille de dix-neuf ans, manifestement tuberculeuse depuis deux ans, et qui ne tousse quinteusement, en vomissant souvent par le fait de sa toux, que depuis deux mois seulement. Or, un peu avant cette époque et depuis lors, elle a de la fièvre, et, le 1er août, jour où nous la voyons pour la première fois, nous constatons d'une part aux deux sommets des craquements secs

et humides ; et, d'autre part, dans tout le tiers moyen et postérieur du poumon gauche, une matité absolue, du souffle bronchique et caverneux avec bronchophonie et pectoriloquie. De sorte qu'il y a chez elle deux lésions tuberculeuses d'âge différent : des granulations au sommet, vieilles de deux ans au moins, et une infiltration tuberculeuse (pneumonie caséeuse) datant de deux mois environ.

Mais, chez cette jeune fille qui tousse ainsi et qui vomit en toussant depuis le développement de cette nouvelle lésion du poumon gauche, nous cherchons ensemble et nous trouvons le pneumogastrique gauche douloureux à la pression au cou. Or, il n'est pas difficile de comprendre que, sous l'influence de l'infiltration aiguë du poumon gauche, il s'est fait une adénopathie bronchique de ce côté ; que les ganglions enflammés et tuméfiés irritent et compriment le pneumogastrique correspondant. Ainsi s'explique la douleur exclusivement localisée sur le tronc du pneumogastrique gauche ; ainsi s'explique également l'apparition depuis deux mois seulement de la toux coqueluchoïde et des vomissements concomitants, c'est-à-dire depuis l'existence de l'aggravation locale du poumon gauche.

Rien n'est fréquent d'ailleurs comme de tels faits, pour peu qu'on les veuille attentivement chercher. Ainsi, le lendemain 2 août, au n° 13 de la même salle, nous trouvions, chez une phthisique dont les deux poumons sont fortement tuberculeux, mais le droit plus que le gauche, les deux pneumogastriques douloureux au cou, mais le droit plus vivement que l'autre. Cette douleur est spontanément accusée par la malade, et, comme elle a en même temps que sa lésion pulmonaire une lésion laryngée, il serait très facile d'attribuer la souffrance du cou à la maladie du larynx, ce qui n'est pas ; la souffrance ne se faisant sentir et ne se produisant à la pression que sur le trajet des pneumogastriques; et étant le plus vive sur le nerf qui correspond au poumon le plus malade, c'est-à-dire aux ganglions bronchiques le plus altérés.

Je ne sais rien de plus lamentable que cette forme particulière de la phthisie chez certains malades, où elle prend des proportions excessives. La vie n'est pas longtemps compatible alors avec

de tels désordres, et la marche de l'affection est ordinairement rapide. J'ai vu, avec mon ami Dujardin-Beaumetz, mourir ainsi en moins de trois mois un homme très robuste et qui était bien le type le plus complet de cette forme spéciale de tuberculisation, où les malades sont à peu près sans repos ni réparation ; d'une part, épuisés par une toux féroce, que rien ne peut apaiser, toux qui s'aggrave dès qu'ils mangent, qui reprend avec force vers le soir pour durer une grande partie de la nuit; d'autre part, épuisés par les vomissements, par la dyspnée laryngée, par l'insomnie, et quelquefois, comme le malade de M. Dujardin-Beaumetz, par la douleur éprouvée en haut du sternum aux points de compression.

Le traitement le meilleur encore de cet ensemble de troubles fonctionnels du pneumogastrique est celui qui consiste à narcotiser les expansions terminales de ce nerf, aux points où l'on peut directement l'atteindre, et au moment surtout où le malade va le mettre en action; c'est-à-dire à agir sur la membrane muqueuse de l'estomac et immédiatement avant le repas. Et l'agent le plus efficace de cette médication est la morphine. Le but est de diminuer l'impressionnabilité du pneumogastrique stomacal en vue d'amoindrir son action réflexe sur le pneumogastrique pulmonaire et sur le cardiaque; l'idéal est d'aller le plus vite possible; le mieux donc est de donner la morphine en solution, laquelle est immédiatement absorbée et agit aussitôt sur les radicules du nerf. Il ne faut pas d'ailleurs dépasser le but et éteindre la sensibilité de la membrane muqueuse en la narcotisant trop; on arrive à ce double résultat d'amoindrir la sensibilité du pneumogastrique sans l'éteindre ni nuire aux fonctions de l'estomac en employant de très petites doses, 1, 2 à 3 milligrammes au moment des repas. Dans de tels cas, je fais faire une solution de 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine dans 100 grammes d'eau distillée, de telle sorte qu'une cuillerée à café de cette solution, c'est-à-dire 5 grammes, contient 1 milligramme du sel de morphine; et je prescris une, ou deux, ou trois cuillerées à café de cette solution immédiatement avant le repas. Par ce moyen, on peut arriver chez un grand nombre de malades à empêcher les quintes de toux provoquées par le con-

tact des aliments, et les vomissements par ces quintes. Vous pourrez voir des individus qui, depuis plusieurs semaines, ne pouvaient ingérer la moindre substance alimentaire quelque peu nourrissante sans être pris aussitôt d'étouffements, de toux quinteuse et finalement de vomissements, tolérer ces mêmes aliments et n'éprouver plus aucun de ces symptômes si pénibles, à l'aide seulement d'une à deux cuillerées à café de cette solution.

Quand il y a, en même temps que ces troubles fonctionnels, de la douleur épigastrique, le mieux est, tout en donnant la solution milligrammatique de morphine, d'appliquer un petit vésicatoire volant de 5 centimètres carrés au creux de l'estomac, et de continuer ultérieurement cette révulsion soit par l'application de temps à autre de nouveaux vésicatoires à droite et à gauche du premier, soit par des badigeonnages à la teinture d'iode pure ou additionnée d'un tiers de laudanum de Rousseau.

Cependant, il est des cas absolument rebelles, ce sont ceux où la compression des pneumogastriques est très considérable et la douleur rétro-sternale intense. Tel était le cas que j'ai observé avec mon ami Dujardin-Beaumetz. On ne parvient alors à diminuer les accidents, sans jamais les faire cesser complètement, qu'à l'aide d'injections répétées de chlorhydrate de morphine, que l'on pratique soit au creux de l'estomac, soit à la partie supérieure de la poitrine.

Quant aux palpitations, la digitale est sur elles absolument impuissante ; comme la toux et les vomissements, elles ne sont amoindries que par la morphine.

J'ai été précédé dans l'étude que nous venons de faire ensemble par M. Bourdon, qui a fait voir l'importance des vomissements au début de la tuberculisation pulmonaire et leur valeur diagnostique, surtout alors qu'ils sont précédés de toux quinteuse ; par MM. Hérard et Cornil, qui ont bien saisi la pathogénie du phénomène réflexe allant des rameaux bronchiques du nerf aux centres nerveux pour retentir de là sur les rameaux gastriques ; par M. Guéneau de Mussy et par M. Barély, qui ont particulièrement insisté sur les troubles fonctionnels et les désordres

matériels qui résultent pour les pneumogastriques de l'adénopathie bronchique concomitante.

Ce que j'ai essayé de faire, c'est de synthétiser davantage encore, de montrer que, dans ces cas, TOUT *le territoire fonctionnel* du pneumogastrique est ébranlé, et qu'ainsi il n'y a pas seulement, chez de tels malades, toux quinteuse et vomissements, mais aussi palpitations ; c'est encore de contrôler et de confirmer des recherches anatomiques antérieures et de bien préciser la nature des lésions qui provoquent de tels troubles nerveux ; c'est aussi de déterminer, cliniquement, le signe physique de l'irritation ou de l'inflammation du nerf pneumogastrique, signe qui n'est autre que la douleur provoquée par la pression de ce nerf en son trajet cervical (signe que nul autre avant moi n'avait indiqué) ; ce que j'ai essayé de faire, enfin, c'est de signaler le nervosisme et l'anémie qui accompagnent ces troubles persistants des pneumogastriques.

P.-S. — La jeune malade du n° 17, dont il est question un peu plus haut (p. 340), a succombé le 8 septembre, et, à l'autopsie faite par M. Barié, on trouva les pneumogastriques dans l'état suivant : « le pneumogastrique droit était intact ; le gauche, au contraire (qui avait été douloureux à la pression au cou), était à la fois comprimé par des ganglions et adhérent à l'un d'eux ; la compression avait lieu en deux endroits, d'abord immédiatement au-dessus de la bronche gauche par deux ganglions malades, entre lesquels il était resserré et dévié ; ensuite il y avait un autre point de compression par le fait d'un ganglion situé à la face postérieure de la bronche ; enfin une adhérence s'était produite avec le névrilème de ce dernier ganglion. »

Le poumon gauche présentait, d'une part, ainsi que le droit, des tubercules et des granulations à tous les degrés d'évolution, depuis les granulations grises jusqu'aux masses caséeuses ramollies ; d'autre part, une myriade de petites cavernules résultant du ramollissement aigu de l'infiltration tuberculeuse (pneumonie caséeuse) qui s'était faite trois mois auparavant, et qui avait déterminé l'altération des ganglions bronchiques gauches, ainsi que du pneumogastrique correspondant.

CINQUANTE-CINQUIÈME LEÇON

Pleurésie diaphragmatique méconnue et prise pour une pneumonie caséeuse. — Erreurs de diagnostic fréquentes en sens inverse. — Symptômes de la pneumonie caséeuse. — Pleurésie à bruits pseudo-caverneux. — Rétablissement possible de la santé après et malgré la production d'une caverne.

Messieurs,

Nous avons vu ensemble que l'infiltration grise de Laennec constituait une forme anatomique spéciale de la tuberculisation pulmonaire ; ainsi nous en avons observé entre autres de remarquables exemples chez un vieux médecin (1), chez un ivrogne (2) ; néanmoins je veux vous en parler encore aujourd'hui à propos précisément d'une erreur de diagnostic que j'ai commise et que j'aurais pu éviter, comme vous allez voir.

Il s'agit d'un homme couché au nº 20 de la salle Saint-Antoine, et chez lequel j'avais diagnostiqué une pneumonie caséeuse. Il était entré à l'hôpital avec tous les signes classiques de la tuberculisation pulmonaire, quand le 4 juin dernier il fut pris de vives douleurs dans la région précordiale après un refroidissement subit. La cause était évidente et cet homme semblait, en raison des symptômes que je vais vous exposer, atteint d'une inflammation des voies respiratoires localisée dans le tiers inférieur du poumon gauche.

Néanmoins, les douleurs vives qu'il éprouvait au voisinage du péricarde, l'intensité de la dyspnée, me firent d'abord croire à l'existence d'une péricardite. Vous savez qu'en effet, dans certains cas d'inflammation du péricarde, la lésion se traduit par une dyspnée considérable et des douleurs extrêmement vives, dues à ce que le nerf phrénique gauche et souvent même le droit

(1) Voir plus haut, t. II, p. 95 et 105.
(2) Voir plus haut, t. II, p. 90.

sont compris dans le travail inflammatoire dont cette séreuse est le siège.

Préoccupé de cette idée, j'examinai avec soin la région précordiale, mais sans y découvrir le moindre bruit de frottement. Il n'y avait de même absolument rien au cœur. J'en restai là, pensant que le lendemain l'apparition des signes que j'avais vainement cherchés viendrait confirmer mon diagnostic. Il n'en fut rien. Je fis néanmoins appliquer un vésicatoire pour calmer la douleur, qui disparut en partie, et je prescrivis, pour achever de la combattre, l'application de cataplasmes laudanisés sur la région douloureuse.

A ce moment, il n'y avait encore rien dans la plèvre ni dans le poumon qui indiquât que l'un ou l'autre de ces organes fût le siège de l'inflammation actuelle.

Mais, quatre jours environ après le début des douleurs, je constatai, à la base du poumon gauche, de la matité, un souffle tubaire intense, de la bronchophonie accompagnée d'un léger chevrotement de la voix. La bronchophonie dominait avec un timbre dur, éclatant, telle qu'on la rencontre dans le cas d'induration et de condensation du parenchyme pulmonaire.

C'est alors que le diagnostic commença à dévier. Précisément parce que cet homme était tuberculeux, je supposai que la douleur, le souffle, la matité étaient dus non pas à un épanchement, mais à une inflammation spéciale du poumon ou, pour employer le mot moderne, à une pneumonie caséeuse. Cette manière de voir était fondée sur l'existence de nombreuses granulations tuberculeuses dans les deux poumons, dont elles occupaient une étendue considérable. Sous l'influence du refroidissement, c'est-à-dire d'une cause extrinsèque, je pensai qu'il se pouvait qu'une inflammation pulmonaire se fût développée, laquelle avait donné naissance à une prolifération très active de cellules et de noyaux tuberculeux dont l'abondance et la rapidité de production sont telles alors, qu'ils se groupent et se tassent, imparfaits, sous la forme d'infiltration.

Le 9 juin, outre les symptômes que je viens de vous énumérer, je constatai à la base du thorax, vers le tiers inférieur, un bruit de gargouillement caverneux. L'infiltration semblait

donc marcher très rapidement, et je ne doutai pas qu'il ne se fît un travail rapide d'excavation dans le parenchyme pulmonaire envahi.

Le lendemain, le gargouillement était plus évident encore, il avait un timbre plus éclatant, plus sonore, et, à mesure qu'il augmentait d'étendue et de volume, le souffle allait, au contraire, diminuant : on ne l'entendait que vers l'aisselle, où il resta perceptible jusqu'à la fin.

Les troubles généraux étaient d'accord avec les symptômes physiques. La fièvre était intense ; le malade avait du délire, surtout le soir, quelquefois le matin, délire qui s'observe très souvent dans la forme rapide de la phthisie. Enfin, pour compléter l'illusion, l'expectoration était abondante et présentait ces reflets rosés dus à la présence de l'hématine, coloration qui justifiait encore mon diagnostic d'inflammation rapidement destructive du poumon.

Je portai dès lors un pronostic funeste et vrai, quoique basé sur un diagnostic faux. Le malade est mort en effet samedi dernier.

En résumé, je croyais donc avoir affaire à un tuberculeux chez lequel aurait éclaté tout à coup une phlegmasie spécifique et je vous ai dit les raisons qui m'avaient conduit à cette manière de voir.

J'étais tout d'abord sur la voie de la vérité, quand, en raison de la douleur, de son siège et de sa nature, ainsi que de la dyspnée, je pensai à une péricardite. Mais s'il était vrai que les souffrances fussent liées à l'altération des nerfs phréniques, j'étais dans l'erreur en pensant que le péricarde fût malade : l'inflammation, comme l'a démontré l'autopsie, occupait la plèvre diaphragmatique.

La pleurésie diaphragmatique peut être la conséquence du rhumatisme ; elle survient encore consécutivement à la diaphragmite. Si la douleur est peu intense et l'entrave fonctionnelle peu considérable, le péril n'est pas grand ; mais si l'inflammation est vive et la douleur excessive, le danger peut être immense, car le diaphragme est alors doublement entravé par l'inflammation, qui de la plèvre s'est propagée à son tissu, et par la douleur

résultant de la propagation de cette même inflammation aux nerfs qui animent le muscle.

Dans ce cas, vous savez que la douleur siège surtout aux insertions du diaphragme ; que c'est au niveau de la dixième côte, quelquefois de la onzième, que ce symptôme a son maximum d'intensité ; que de là elle s'irradie, sur le trajet du nerf phrénique, le long du sternum, à 2 ou 3 millimètres du bord externe.

Je n'ai pas recherché ce symptôme propre à la pleurésie diaphragmatique, et je me suis contenté d'ausculter le malade.

Or, vous savez encore que la pleurésie diaphragmatique peut exister sans se manifester par aucun signe stéthoscopique, du moins pendant un certain temps. Ordinairement, en effet, elle procède par une série de phases successives, d'abord par la formation d'un exsudat fibrineux, auquel succède un épanchement séreux. Quand le premier seul existe, comme il s'est fait à la surface de la plèvre diaphragmatique, entre celle-ci et la base du poumon, comment voulez-vous le percevoir ?

Supposons qu'au contraire l'exsudat se soit effectué à la surface de la plèvre pulmonaire et costale : si c'est sur la convexité du poumon qu'il s'est effectué, il pourra s'accuser par un bruit de frottement dont vous connaissez le mécanisme ; mais, s'il siège à la base, l'oreille ne pourra plus percevoir ces frottements pleurétiques, parce qu'alors ils se passent au loin et ne sont accessibles à l'auscultation que suivant une ligne au lieu de l'être suivant une surface, comme c'est le cas pour la pleurésie ordinaire. De sorte que la plèvre diaphragmatique, dans sa totalité, et la plèvre pulmonaire, à sa base, peuvent être enflammées sans donner lieu à aucun bruit, et à plus forte raison quand la pleurésie inflammatoire fibrineuse a provoqué un dépôt de fausses membranes qui ont déterminé l'adhérence du poumon à la circonférence de la poitrine, comme vous allez voir que c'était précisément le cas chez notre malade.

Supposons maintenant que l'exsudation séreuse succède à l'exsudat fibrineux : l'épanchement soulève le poumon, le comprime, et les signes physiques deviennent perceptibles à l'oreille, parce que la pleurésie diaphragmatique est arrivée à un plus haut degré d'extension, et alors vous constatez de la matité successivement

croissante, de l'égophonie, et surtout l'absence des vibrations thoraciques.

Tous ces signes, moins ce dernier, je les ai constatés chez notre malade, mais je les ai mal interprétés. J'avais des yeux pour ne point voir. Il y avait de la matité dans le tiers inférieur de la poitrine et du souffle qui, il est vrai, n'avait pas le timbre voilé du souffle pleurétique; il était, au contraire, sec, éclatant, tubaire, et semblait témoigner d'une induration pulmonaire. Voilà pourquoi je le considérai comme lié à l'existence d'une pneumonie caséeuse. Mais ce fut surtout quand j'entendis le bruit de gargouillement que je fus encore bien plus porté à croire mon diagnostic fondé.

Eh bien, j'aurais évité cette erreur si j'avais songé à rechercher ce signe si important de la pleurésie avec épanchement, à savoir : l'*absence des vibrations thoraciques.*

Tandis qu'en effet il y a dans la pneumonie caséeuse, comme dans toute induration du parenchyme pulmonaire, une exagération des vibrations thoraciques, celles-ci, au contraire, sont abolies dans la pleurésie. Toutefois, la recherche des vibrations ne peut être utile qu'autant qu'on a affaire à un homme, car, chez la femme et les enfants, elles ne se perçoivent pas toujours, par le fait de la gracilité et de la faiblesse de la voix.

Vous allez voir que ce signe même aurait pu manquer chez notre malade ou du moins n'être réalisé que dans une très petite étendue de la surface de matité.

Lorsqu'en effet on fit, à l'autopsie, l'ouverture de la poitrine, il s'écoula environ un litre et demi d'une sérosité franchement inflammatoire, dans laquelle nageaient des flocons membraneux ; et, je le dis tout de suite, on ne trouva pas trace d'une pleurésie tuberculeuse, mais bien tous les signes d'une pleurésie franche.

Or, voici quelles étaient les dispositions anatomiques du poumon : sous l'influence de l'inflammation, il s'était formé des fausses membranes qui avaient fait adhérer complètement la base de cet organe, en arrière, à la rigole costo-diaphragmatique, de telle sorte qu'en auscultant, nous avions affaire, en ce point, à une lamelle pulmonaire interposée entre l'épanchement

et la paroi thoracique, et dont nous percevions tous les bruits. Or, dans l'espèce, il s'agissait d'un poumon farci de granulations tuberculeuses, ayant déterminé une hypérémie de voisinage, de façon que les bruits morbides de la tuberculisation se trouvaient transmis à notre oreille avec un timbre spécial qu'ils empruntaient à la présence de l'épanchement pleurétique, et y retentissaient comme des bruits cavernuleux.

Latéralement, au contraire, et en avant, où il ne s'était pas fait d'adhérence entre le poumon et la plèvre, nous avions un poumon refoulé, donnant lieu à un souffle tubaire intense, mais non cavernuleux, et aux autres signes de l'épanchement.

Ainsi, en arrière, bruits pseudo-cavernuleux avec timbre sourd, dur, sec ; dans l'aisselle, souffle pur et sans gargouillement. De sorte que, si j'avais cherché l'absence des vibrations thoraciques en arrière, je ne l'aurais probablement pas trouvée, puisque là j'avais affaire directement au poumon, et que l'épanchement était pour ainsi dire enkysté par le fait de la soudure de la base du poumon à la circonférence de la poitrine, et ne s'était librement développé qu'à la partie antérieure et externe. En ces points seulement j'aurais pu trouver les vibrations thoraciques abolies.

Une autre raison, cependant, aurait encore pu m'empêcher de porter le diagnostic de pneumonie caséeuse. En général, en effet, cette affection ne suit pas une marche aussi rapide que celle que nous avons observée ; pour que le parenchyme pulmonaire se détruise, il faut au moins de vingt à trente jours. Exceptionnellement, il est vrai, la maladie peut évoluer en moins de temps ; mais ce fait, qui est l'exception pour la pneumonie caséeuse, étant au contraire la règle pour la pleurésie, il était bien plus naturel de s'arrêter à ce dernier diagnostic.

La pneumonie caséeuse est une maladie féconde en erreurs de diagnostic, de même, du reste, que la pleurésie pseudo-caverneuse.

L'erreur, dans mon cas, a été de prendre une pleurésie pour une pneumonie caséeuse ; eh bien, l'erreur inverse peut être commise et l'a été. (Notez qu'il ne s'agit ici ni d'apologie ni de

critique ; je ne cherche pas plus à m'excuser qu'à accuser autrui. Je fais de la science, et je la fais avec sincérité.) Donc on a pris, et l'erreur est des plus naturelles, la pneumonie caséeuse pour une pleurésie. MM. Hérard et Cornil (1) citent l'exemple d'une malade qui toussait depuis deux ou trois mois, qui avait craché un peu de sang, et, à ces symptômes, joignait un point de côté et de la dyspnée. A droite, il existait une matité appréciable dans tout le tiers inférieur du poumon, et, étant donnée cette matité absolue, l'absence d'expectoration, etc., on avait diagnostiqué une pleurésie pseudo-caverneuse. La malade mourut, et, à l'autopsie, on ne trouva pas trace d'épanchement dans la plèvre, mais bien une infiltration caséeuse de la presque totalité du poumon droit, d'où matité et souffle vers le point où l'on supposait qu'existait l'épanchement. Et cette erreur n'est pas la seule que mentionne l'excellent ouvrage de mes collègues.

D'un autre côté, rien n'est fréquent comme la pleurésie chez les tuberculeux, et, puisqu'on méconnaît de la sorte son existence, il est de la plus grande importance de s'assurer avec soin si tous les signes de la pleurésie existent réellement et de noter, en particulier, l'absence ou l'exagération des vibrations thoraciques.

Enfin, dans la pneumonie caséeuse, indépendamment de l'exagération des vibrations thoraciques, il peut y avoir abolition complète du murmure vésiculaire et absence de souffle tubaire, de telle sorte que, dans ce cas, c'est encore l'exagération ou l'absence des vibrations qui devra vous conduire tout particulièrement au diagnostic.

Un symptôme sur lequel insistent également MM. Hérard et Cornil, c'est l'intensité très rapide de la dyspnée et des accès de suffocation. Ces faits se sont réalisés chez notre malade et semblaient encore motiver notre diagnostic.

Laissez-moi maintenant, pour terminer, vous dire quelques mots de la pleurésie *pseudo-caverneuse*, c'est-à-dire dans laquelle on entend du souffle amphorique et du gargouillement, comme s'il y avait une excavation pulmonaire.

(1) Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire*, p. 499.

Cette maladie, très bien décrite par Barthez et Rilliet en 1853, par Béhier en 1854, et enfin par Landouzy en 1856, avait été entrevue par Chomel, qui avait dit, comme en passant, dans son *Traité de pathologie générale*, que, dans la pleurésie, certains bruits pouvaient simuler l'existence d'une caverne, sans que cependant celle-ci existât réellement. Dans certaines pleurésies *chroniques*, on peut, en effet, percevoir, comme l'ont établi Barthez et Rilliet, un bruit amphorique simulant l'existence d'une cavité, une sorte de bruit de gargouillement, sans que cependant l'autopsie ait démontré la présence d'une excavation dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire. Dans ce cas, au contraire, le tissu du poumon est condensé, et ce serait, d'après les auteurs que je viens de citer, à la transmission des bruits bronchiques, ainsi modifiés par l'induration du parenchyme, qu'il faudrait rattacher le souffle et les bruits pseudo-cavernuleux. Béhier, l'année suivante, observa ces mêmes symptômes dans deux cas de pleurésie *aiguë*, où il existait un souffle amphorique notable, sans gargouillement, et il donna de ce fait une explication semblable à celle de Barthez et Rilliet. Enfin Landouzy, ignorant les travaux de ses prédécesseurs, était arrivé aux mêmes conclusions. Il était même allé plus loin, car il a vu des formes de pleurésie, avec souffle amphorique, comme MM. Barthez, Rilliet et Béhier, dans lesquelles, après la ponction, alors que le liquide avait été complètement évacué et que le parenchyme pulmonaire devait être revenu sur lui-même, les bruits amphoriques persistaient avec la même intensité. Il a également cité des cas de pleurésie avec fausses membranes, accompagnés ou non d'épanchement, dans lesquels se produisait encore ce même souffle amphorique. De sorte que, dans l'état actuel de la science, on ignore complètement comment ces bruits peuvent se produire, puisque des fausses membranes suffisent pour les déterminer.

De tout ce qui vient d'être dit, rappelez-vous ceci, à savoir que, toutes les fois que vous vous trouverez, chez un tuberculeux, en présence de signes d'inflammation non douteux, croyez plutôt à une pleurésie qu'à une pneumonie caséeuse, et cherchez avec soin l'état des vibrations thoraciques.

Quand vous supposerez une pleurésie diaphragmatique, n'omet-

tez jamais, si la douleur est vive, de presser sur les insertions costales du diaphragme, surtout sur celles de la dixième côte, où la douleur a son maximum d'intensité, et allez ainsi, au début du moins, à la recherche des symptômes, plutôt avec le doigt qu'avec l'oreille.

D'un autre côté, si les signes de l'épanchement persistent à manquer, si, au contraire, vous avez plus de raison de croire à une infiltration tuberculeuse (pneumonie caséeuse), ne vous attendez pas à trouver les signes de la pneumonie franche, mais quelque chose de bâtard : d'abord des râles sous-crépitants plus ou moins fins, puis, peu de temps après, une faiblesse notable de la respiration, et enfin, fait très remarquable et qu'ont justement signalé MM. Hérard et Cornil, une absence complète du murmure vésiculaire, au lieu du souffle tubaire que devrait vous faire supposer la matité. Les choses pourront rester ainsi jusqu'à la fin du malade; d'autres fois, au contraire, s'il vit assez pour que le ramollissement s'effectue, vous entendrez les râles correspondant à ce nouvel état du poumon, depuis les bulles humides jusqu'aux râles cavernuleux ou caverneux.

Le propre de l'infiltration tuberculeuse (pneumonie caséeuse) est de déterminer rapidement la fonte des parties du poumon envahies; et cela par ramollissement de la masse morbide ainsi que par ulcération du parenchyme. L'ordinaire est de voir cette infiltration s'effectuer avec fièvre et par le fait même de l'état fébrile; l'habituel, de voir cet état de fièvre persister jusqu'à la fin du malade, qui, de tuberculeux devenu phthisique, succombe plus ou moins tôt dans le marasme. Cependant, il est des cas où, la fonte tuberculeuse accomplie, le malade y survit, la fièvre diminuant, ou devenant irrégulière, l'appétit revenant et les forces reparaissant. Sauf un trou plus ou moins profond dans un de ses poumons, un peu plus de dyspnée comme de pâleur, il redevient le tuberculeux qu'il était avant sa caverne et n'est pas encore un phthisique : ç'a été le cas du médecin militaire dont je vous ai parlé, du général observé par Constantin Paul, et de bien d'autres malades déjà cités (1); c'est le cas également de cette

(1) Voir plus haut, t. II, p. 285, 295, 317 et 320.

jeune fille du n° 7 qui demande à sortir, se supposant rétablie, et qui sort, en réalité, avec une vaste caverne que nous avons vue se creuser en moins de deux mois.

Le 23 mars, jour de son entrée chez nous, on lui trouvait dans la fosse sous-épineuse gauche une matité très marquée avec souffle tubaire intense et très étendu, accompagnée de nombreux râles humides. Dans la région sous-clavière correspondante on entendait de la respiration rude, saccadée aux deux temps, et quelques craquements ; aux mêmes points, il y avait une submatité très nette, avec douleur à la percussion. « Quand, de plus, et sans appuyer fortement, on suivait le trajet du pneumogastrique gauche, on y déterminait une douleur manifeste, tandis qu'à droite l'exploration faite dans les mêmes conditions était indifférente (1). » Or, à droite, dans la région sous-clavière, il n'y a que de l'inspiration saccadée avec expiration prolongée.

Il y a de la fièvre, le pouls est à 110 et la température axillaire de 38 degrés le matin, de 38°,6 le soir. L'appétit est nul et l'abattement considérable.

L'état aigu actuel date de deux semaines environ ; c'est le 18 mars qu'après plusieurs jours d'un malaise croissant, elle a été obligée de s'aliter ; mais elle est tuberculeuse depuis bien plus longtemps. Il y a deux ans qu'elle a quitté son pays pour venir à Paris se placer comme domestique. Au bout de peu de temps elle maigrit, ses forces diminuèrent ; ses règles venaient bien encore à leurs époques, mais beaucoup moins abondantes, comme moins colorées ; elle avait enfin, ce qu'elle ne connaissait pas naguère, des flueurs blanches continuelles. Dix mois plus tard, l'appétit se perdit, il y avait de la répulsion pour tous les aliments, et surtout pour la viande. C'est alors que la jeune fille commença à tousser, « légèrement encore, dit-elle, d'une toux nerveuse, sèche, et qui la prenait par quintes. » Elle quitta sa place alors et travailla chez elle comme couturière ; mais après quelques mois elle devint trop faible pour continuer. Son dégoût pour les aliments avait augmenté au point que, huit jours avant son entrée à l'hôpital, elle n'avait plus pu se nourrir que de fro-

(1) Observation recueillie par un élève du service, M. Morisson.

mage et de pain. Depuis quelque temps aussi, elle vomissait après chacun de ses repas, à de rares exceptions près (remarquez, je vous prie, que son pneumogastrique gauche était douloureux à la pression); et sa toux, suivie parfois de l'expulsion d'un crachat purulent, était la plupart du temps sèche, et survenait sous forme de quintes surtout le soir et dans la nuit. Elle souffrait d'ailleurs de « palpitations de cœur, la prenant dès qu'elle se remuait un peu, et quelquefois même sans qu'elle fît rien. » Depuis quelque temps enfin, il lui arrivait de se réveiller la nuit baignée de sueur. Elle n'avait jamais eu d'hémoptysie.

Cette histoire, messieurs, est celle de beaucoup de jeunes filles de la campagne venues à Paris pour s'y tuberculiser, et voilà pourquoi je vous la résume. Notre malade était vigoureuse, de forte race; elle n'a que dix-sept-ans et en paraît plus de vingt; malgré sa décadence, son aspect général est encore celui d'une personne robuste; cependant la voilà tuberculeuse et de la mauvaise façon.

Nous l'avons traitée par la potion de Todd, à 40 grammes de cognac pour 100 de véhicule, le sulfate de quinine à la dose de 50 centigrammes par jour et les vésicatoires du côté gauche.

Le 1er avril, au bout de huit jours de traitement, le souffle tubaire semble diminuer d'étendue; son timbre est plus doux et l'appétit est un peu meilleur. La température du matin n'est plus que de 37°,2. Mais cette amélioration ne persiste pas longtemps : si la température du matin oscille entre 37°,4 et 37°,8, celle du soir est toujours de 38°,2, 38°,4 et même 39 degrés; et, vers la fin du mois, le souffle tubaire s'étend aux deux tiers du poumon en arrière; en avant la lésion s'est également avancée : elle est même plus grave qu'en arrière, car ce n'est pas seulement du souffle tubaire, c'est du souffle amphorique avec gargouillements que l'on y entend; évidemment cette partie du poumon est en voie de destruction. L'expectoration est d'ailleurs d'accord avec les phénomènes stéthoscopiques : la malade rend de nombreux crachats nummulaires depuis quelques jours.

Eh bien, chose remarquable, malgré l'aggravation locale de la lésion et son évidente extension, malgré l'élévation peu considérable, il est vrai, mais presque constante, de la température le soir, l'appétit renaît vers la fin du mois, les selles sont régulières

et l'embonpoint comme les forces reviennent ; de telle façon que la malade se lève, va au jardin, « mange extraordinairement pour son état », au dire de la religieuse ; dort très bien sa pleine nuit sans suer, et se croirait guérie, n'était sa toux et son expectoration. En réalité, elle est en voie de guérison de sa pneumonie caséeuse par fonte purulente locale ; mais l'état général n'est plus à la phlegmasie et semble se désintéresser du travail de désorganisation. De sorte que, si cette jeune fille avait une nourriture de choix et la possibilité de résider dans un autre milieu que Paris, elle aurait grande chance de survivre, comme tant d'autres plus fortunés, à la destruction d'une portion de son poumon, et resterait ainsi indéfiniment tuberculeuse.

D'ailleurs, il faut bien se garder de confondre la pneumonie tuberculeuse ou caséeuse avec toute pneumonie qui peut survenir chez un tuberculeux. Et, réciproquement, il ne faudrait pas croire que toute pneumonie qui se développe chez un tuberculeux ne puisse se résoudre et doive fatalement se terminer par la formation d'une caverne.

Comme un autre, et plus souvent même qu'un autre, un tuberculeux peut contracter une pneumonie. Ses organes respiratoires sont, pour ainsi dire, en état d'imminence morbide permanente. Les granulations qui les criblent sont un appel constant à la congestion péri ou paraphymique ; et cette congestion se traduit tôt ou tard par une hémorrhagie ou une phlegmasie. Or la phlegmasie peut frapper la membrane muqueuse, le parenchyme ou la séreuse d'enveloppe. D'où la fréquence des bronchites chez les tuberculeux et la fréquence aussi des pneumonies comme des pleurésies.

CINQUANTE-SIXIÈME LEÇON

Phthisie chronique. — Ses signes physiques et leur valeur. — Séméiotique de l'expectoration. — Respiration supplémentaire pouvant simuler le souffle bronchique. — Période de colliquation. — *Phthisie galopante;* c'est la phthisie chronique moins la chronicité. — Phthisie chronique *fébrile continue.*

MESSIEURS,

C'est par une série de poussées successives de granulations autour desquelles se congestionne le parenchyme pulmonaire, — ou d'infiltrations qui se caséifient, se ramollissent et trouent plus ou moins le poumon ; — par une série successive d'inflammations du squelette fibreux à l'entour des granulations ou des masses caséeuses (pneumonie interstitielle de certains auteurs), ou d'inflammations des bronches au voisinage de ces mêmes produits morbides (bronchite, broncho-pneumonie tuberculeuse), que, plus ou moins lentement, un grand nombre de tuberculeux arrivent à la phthisie proprement dite et par elle à la mort.

Chacune des phases anatomiques du mal se trahit par des signes et des symptômes obligés : dans la phase de granulations simples, sans hypérémie circonférentielle, la toux indique le commencement de l'intolérance du poumon, elle est sèche alors, et nécessairement sèche, puisqu'il n'y a là qu'un corps étranger solide et nulle sécrétion à l'entour.

Dans cette phase, l'auscultation révèle aux sommets du thorax les modifications physiques du parenchyme pulmonaire : alors se produit cette perturbation du rhythme respiratoire sur laquelle nous avons si spécialement insisté (1), la respiration devient *saccadée;* en même temps ce rhythme s'intervertit, l'expiration se

(1) Voir plus haut, p. 297 et suiv., la haute valeur séméiotique de la respiration saccadée.

prolonge et dure plus que l'inspiration. Puis le murmure vésiculaire passe successivement du moelleux à la sécheresse, de la sécheresse à la rudesse, et de la rudesse au souffle ; ou, mieux, la respiration n'est encore que soufflante, mais il n'y a pas ce souffle intense et dur qu'on entendra plus tard, souffle tubaire, et qui tient à la condensation du parenchyme par l'inflammation et l'infiltration périphymiques.

A la percussion on trouve l'élasticité amoindrie, de la submatité et, çà et là, des îlots de matité.

Quand l'intolérance du poumon en arrive à produire l'hypérémie autour des granulations, la toux est sèche encore, car cette hypérémie ne provoque nulle sécrétion dans les vésicules ou les bronches, et par suite nulle sécrétion n'est possible. Mais alors apparaissent les bruits de l'hypérémie, à savoir les craquements secs, et, bien plus fréquemment que ceux-ci, les craquements humides, lesquels se mêlent aux bruits morbides précédents. En même temps la submatité devient de la matité et l'élasticité pulmonaire disparaît de plus en plus.

Quand l'intolérance du poumon va de l'hypérémie à l'inflammation, les symptômes comme les signes physiques sont ceux de la bronchite de voisinage, ainsi que d'une pneumonie circonférentielle, spéciale et très localisée ; la toux est humide, c'est-à-dire avec expectoration ; ou, pour mieux dire, il y a à la fois toux sèche provoquée par les granulations récentes et toux humide engendrée par l'inflammation bronchique ou pulmonaire autour des granulations plus anciennes. L'expectoration est alors des plus variées, et cela chez le même individu, qui rejette successivement, dans la même journée, des crachats salivaires produits par la simple irritation de la muqueuse bronchique, des crachats perlés (mucus coagulé des glandules du pharynx) fournis par l'angine glanduleuse (angine granuleuse des auteurs) qui coexiste si souvent avec les tubercules pulmonaires ; et des crachats jaunes opaques, provenant de la bronchite symptomatique. (Pour la pneumonie circumgranuleuse, elle est incapable de fournir aucune expectoration spéciale, tant que le parenchyme n'est pas ulcéré — nous allons voir tout à l'heure ce qu'elle donne à la période d'ulcération.)

Aux craquements humides se mêle alors toute la série des râles bullaires de la bronchite : râles crépitants de la bronchite capillaire, râles sous-crépitants de la bronchite des tuyaux moyens, râles humides à bulles volumineuses de la bronchite des gros tuyaux.

La matité augmente encore et l'élasticité s'amoindrit davantage.

Enfin le tubercule se ramollit, l'intolérance du poumon a été de l'inflammation congestive à la phlegmasie ulcéreuse, et l'expectoration se modifie corrélativement ; les crachats ne sont plus seulement jaunâtres, opaques, mucoso-purulents, ils sont nummulaires, c'est-à-dire pelotonnés, déchiquetés et nageant dans une « pituite diffluente ». Or, rien de plus probant que de tels crachats. En vain objecterait-on, avec Hérard et Cornil, qu'ils n'ont rien en soi de caractéristique, n'étant en réalité que des crachats de bronchite modifiés par la présence du liquide dans lequel ils nagent ; qu'ainsi fait-on cracher un bronchitique quelconque non tuberculeux dans un vase contenant de l'eau, son expectoration prendra également la forme nummulaire. Cette expérience détermine seulement les conditions de production des crachats nummulaires et ne prouve rien contre leur valeur diagnostique, puisque le tuberculeux fait spontanément dans son crachoir vide ce que l'on obtient artificiellement en faisant cracher un bronchitique dans un vase plein d'eau. La vérité est donc que le rejet simultané de matières opaques et de « pituite incolore et diffluente, » comme dit Laennec, au milieu de laquelle la matière opaque s'isole spontanément en s'y pelotonnant, est propre à la phthisie pulmonaire à la période de bronchite et de pneumonie ulcéreuse. En vain objecterait-on encore avec Chomel qu'on observe également les crachats nummulaires dans le catarrhe morbilleux ; car, puisqu'on ne les voit que dans la phthisie pulmonaire et dans la rougeole, la conclusion pratique est que qui n'a pas cette fièvre éruptive et rejette ces crachats est un phthisique. D'ailleurs, le travail ulcératif n'est point tel ni si complet qu'il détruise absolument le squelette fibreux du poumon ; il le dissocie seulement de telle sorte que le malade rejette à la fois dans ses crachats opaques des cellules épithéliales et des fibres élastiques. Les cellules épithéliales, on les observe dans l'expec-

toration d'une inflammation bronchique quelconque, laquelle produit une desquamation incessante et prématurée ; mais les fibres élastiques ne peuvent être ainsi rejetées que par suite de la rupture et de la désorganisation du squelette fibreux ; c'est-à-dire par le fait d'un travail d'ulcération qui, dans l'espèce, ne peut être que tuberculeuse. D'où la valeur absolue de la présence dans les crachats de ces fibres élastiques. Elles sont ordinairement petites, minces, isolées, reconnaissables à leur double contour, à leur direction sinueuse en vrille et à leur résistance à l'action de l'acide nitrique. Quelquefois, ainsi que l'ont vu Georges Daremberg et Coyne (1), au lieu d'être isolées, et le fait est alors plus probant encore, les fibres élastiques sont réunies en faisceau et conservent la forme alvéolaire qu'elles présentent dans le poumon, de façon qu'on a dans le crachoir le squelette d'un alvéole pulmonaire. Enfin Ern. Schutzemberger dit avoir trouvé deux fois des alvéoles complets tapissés de leur épithélium. En même temps que ces fibres élastiques, se voient des débris de vaisseaux oblitérés, des fragments de tissu nerveux ; c'est-à-dire, en somme, tous les éléments constitutifs du poumon ; une autopsie avant la mort !

La lésion ne saurait dès lors échapper à l'investigateur, tous ses sens y concourent : à l'auscultation se perçoivent les bruits les plus variés comme les plus significatifs, — souffle tubaire et bronchophonie aux points infiltrés ; souffle cavernuleux et caverneux, suivant le diamètre de l'excavation, aux points ramollis et ulcérés, où s'entendent simultanément les gros râles caverneux ou gargouillements, et, quand le malade parle, la voix caverneuse ou pectoriloquie ; — à l'entour et plus bas, dans les zones récemment envahies, tous les autres bruits des périodes moins avancées de la tuberculisation. — Ainsi se perçoivent de haut en bas et d'étage en étage, indices de lésions de moins en moins avancées, les râles muqueux, les craquements, la respiration soufflante, rude, prolongée, saccadée : un seul phthisique vous offrant parfois de la sorte la presque totalité des bruits morbides de la tuberculisation pulmonaire.

(1) Georges Daremberg, *De l'expectoration dans la phthisie pulmonaire,* p. 22. 1876.

De même pour la percussion : matité absolue au niveau des points d'infiltration et des cavernes ; matité moindre et submatité à mesure que l'on descend d'étage en étage, suivant l'agglomération ou la dissémination des granulations, comme aussi suivant l'intensité de l'hypérémie périphymique.

Chez de tels tuberculeux la question n'est plus de savoir s'ils ont des tubercules et à quel degré, mais de déterminer ce qu'ils ont encore de surface respirante. Eh bien, j'ai souvent vu commettre cette erreur, contre laquelle je veux vous prémunir, de prendre pour du souffle morbide la respiration puérile ou supplémentaire, et de considérer comme malade la partie du poumon où on l'entendait, et qui était la seule valide et fonctionnante au milieu de portions de l'organe perdues pour la fonction. Il arrive fréquemment, en effet, que la colonne d'air inspiré, pénétrant mal ou ne pénétrant plus dans les points du poumon infiltrés, ramollis ou détruits, s'engouffre dans les seules parties perméables, et que le murmure vésiculaire s'y produit au maximum, comme l'hématose, — d'où ce bruit respiratoire intense, qu'on a désigné sous le nom de respiration *supplémentaire,* et qui semble être du souffle. Or, vous éviterez facilement l'erreur en percutant soigneusement ces points, car la sonorité y est conservée, ce qui ne serait pas s'ils étaient tuberculeux.

Ces minuties d'investigation ne sont pas affaire de séméiotique pure, mais de pronostic : on en est à disputer centimètre à centimètre le terrain à la maladie, et à calculer ce qui reste de jours à vivre par ce qui reste de surface hématosante.

Il n'est pas davantage indifférent, dans ces cas de pénurie vitale, de savoir si le souffle est tubaire ou caverneux, s'il y a infiltration ou excavation ; car si, de part et d'autre, la partie lésée a cessé de respirer, il y a en plus, au cas de caverne, sécrétion purulente, et par suite spoliation. Vous distinguerez la caverne de l'infiltration en recherchant s'il y a pectoriloquie et non bronchophonie ; si, par le fait de la toux, il se produit des gargouillements. L'existence de ces râles vous permettra également de juger si vous avez affaire à une caverne sèche ou sécrétante ; ce qui n'est pas non plus sans importance.

Pardon de ces détails, mais vous verrez, à l'œuvre, qu'ils ne sont pas inutiles.

A chacune des poussées tuberculeuses, la santé s'altère habituellement — entre chacune elle peut se rétablir plus ou moins incomplètement — la chose dépendant de la tolérance ou de l'intolérance de l'organe et de l'organisme.

Chez les uns, l'intolérance de l'organe, c'est-à-dire l'inflammation du parenchyme au voisinage des tubercules, éveille à peine un léger mouvement fébrile, à accès diurnes caractérisés par un peu de frissonnement suivi de chaleur, surtout à la paume des mains, et sans trouble appréciable des fonctions digestives ou même diminution de l'appétit. Chez d'autres, la fièvre est plus prononcée, l'accès complet, avec frisson, chaleur et sueur; le malaise plus général, mais sans qu'il y ait de relation nécessaire entre l'étendue ou la gravité du mal local et l'intensité des troubles généraux.

Plus tard enfin cesse la tolérance de l'organisme, l'appétit se perd, la diarrhée survient, résultant d'un simple trouble fonctionnel ou d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin ; la faiblesse, comme la maigreur, est extrême, et le malade est vraiment phthisique, c'est-à-dire *desséché.* La colliquation de l'organisme se fait alors, dit Morton, par toutes les portes fournies par la nature : par les poumons, sous la forme d'expectoration excessive ; par l'intestin, c'est la diarrhée ; par la peau, ce sont les sueurs profuses, véritablement colliquatives alors, et qu'il faut bien distinguer des sueurs du sommeil ou plutôt *du réveil.*

Celles-ci, en effet, se produisent pour peu que le malade s'endorme, et ne sont pas liées à la profondeur du sommeil, car il suffit parfois d'une somnolence de quelques instants pour qu'elles se manifestent. C'est au réveil qu'elles ont lieu ; en quelques secondes, le corps se couvre alors de sueurs ; d'autres fois, c'est sur la tête seule, ou le cou, ou la partie antérieure de la poitrine que ces sueurs apparaissent. Elles sont accompagnées d'une sensation de malaise, proportionnée à leur abondance même. Elles se montrent parfois dès le début de la tuberculisation, mais sont plus fréquentes comme plus abondantes à la période avancée de la maladie. Elles ne sont cependant pas directement liées à

l'existence des tubercules, mais au mauvais état général qui accompagne et engendre ceux-ci, car on peut les observer chez tout individu affaibli, soit accidentellement et d'une façon fugitive, par le fait d'une débauche de table, par exemple, soit d'une façon plus profonde, ainsi à l'occasion d'une pleurésie avec épanchement excessif qu'on tarde à ponctionner et qui épuise par hématose incomplète, soit fondamentalement par suite d'une grave maladie, ainsi un cancer de l'utérus à sa période ultime. Elles ne sont pas davantage un phénomène de la nuit, car elles se produisent également le jour, dès que le malade se laisse aller au sommeil; elles ne sont donc ni des sueurs *tuberculeuses*, ni des sueurs *nocturnes,* mais des sueurs immédiatement dépendantes du sommeil, et médiatement de l'altération générale de l'organisme, qu'elles contribuent à augmenter encore.

C'est cet ensemble de troubles généraux et locaux qui constitue la *phthisie chronique* des auteurs, maladie banale par sa fréquence dans les hôpitaux des grandes villes, qui peut durer plusieurs mois ou plusieurs années, et dans le cours de laquelle vous avez le pouvoir de lutter avec un avantage d'abord incontestable, puis de moins en moins prononcé, par la révulsion contre le mal local, par l'hygiène surtout contre le mal général.

Il n'en saurait être ainsi dans la phthisie *galopante*, où, sans rémission, les accidents locaux et généraux se tassent, s'accumulent en un petit nombre de semaines ou de mois tout au plus. La phthisie galopante est la phthisie chronique raccourcie, condensée; la phthisie chronique moins la durée. Les cavernes se creusent avec rapidité; de même les sueurs nocturnes, la diarrhée apparaissent dès le début, et la colliquation générale ne tarde pas. Le malade est phthisique d'emblée. Parfois le temps manque au marasme, et le malade meurt sans avoir sensiblement dépéri. A l'autopsie, on trouve toutes les lésions de la phthisie chronique : cavernes, infiltrations, tubercules caséeux et granulations, avec de l'hypérémie à tous ses modes. Cette forme diffère anatomiquement de la phthisie *aiguë*, également très rapide en son évolution, mais où l'on ne trouve que des granulations avec hypérémie, et dont je vous parlerai un peu plus tard.

Une autre forme, irrémissible comme la phthisie galopante, mais plus longue en sa durée, est la phthisie, chronique par sa marche et fébrile par son type. En voici un exemple :

Le 7 juillet, entre dans notre service un jeune homme de vingt ans, de taille moyenne, de faible constitution, et de tempérament lymphatique ; il présente même le type de *féminisme* signalé par Lorain, car il est imberbe encore et a de grands cils longs et recourbés. Depuis deux ans qu'il a quitté Barcelone pour venir à Paris, sa santé s'est altérée, surtout depuis trois mois qu'il a commencé à perdre l'appétit, qu'il a pâli, maigri et perdu ses forces au point de ne pouvoir continuer son travail; enfin depuis deux mois il tousse beaucoup et crache abondamment. Ses crachats, d'abord muqueux et aérés, n'ont pas tardé à devenir opaques et denses, c'est-à-dire purulents.

Le malade est très faible, très pâle, presque jauni ; ses chairs sont flasques ; son pouls est petit et fréquent ; il y a de la matité aux deux sommets, en avant comme en arrière ; du souffle et de la bronchophonie dans le tiers supérieur et antérieur droit ; des râles cavernuleux et des craquements humides dans près de la moitié supérieure et antérieure gauche ; en arrière enfin, il y a des craquements secs et humides dans les deux tiers supérieurs des deux côtés. A la base, la respiration paraît normale.

Ce malade est bien manifestement tuberculeux, et sa tuberculisation marche assez rapidement, puisque en trois mois les poumons sont envahis dans une telle étendue, et l'évolution tuberculeuse déjà si avancée. Néanmoins, pendant toute la durée du mois de juillet, les lésions ne semblèrent pas s'aggraver et la fièvre, car il y en avait une continue, diminua quelque peu, ainsi que l'indiqua l'abaissement de la température.

Voici, en effet, les températures du matin, les seules qui aient été prises :

7 juillet. . .	39°	17 juillet. . .	38°,6
8 — . . .	39°,4	18 — . . .	39°,6
9 — . . .	39°,6	19 — . . .	38°,2
11 — . . .	39°,8	20 — . . .	38°,4
12 — . . .	38°,2	21 — . . .	38°,6
14 — . . .	40°,4	30 — . . .	38°,2
15 — . . .	39°	31 — . . .	38°,2
16 — . . .	39°,4		

Ainsi, dans les onze premiers jours de la résidence à l'hôpital, la température du matin dépassa presque toujours 39 degrés, et atteignit même parfois 40 degrés; ce qui est un chiffre excessif. Elle ne baissa d'un degré qu'à partir du douzième jour du traitement et resta aux alentours de 38 degrés jusqu'à la fin de juillet, où le malade, se sentant mieux, voulut s'en aller. L'amélioration était réelle quant à la fièvre, dont la rémission momentanée me semble due à l'emploi du sulfate de quinine et peut-être aussi à l'hygiène, devenue meilleure. Quoi qu'il en soit, ce malade est toujours fiévreux et voilà bientôt quatre mois qu'il l'est, et il le sera probablement plusieurs mois encore, car sa maladie, dont il mourra, durera au moins ce temps-là.

Eh bien ! ce malade vous présente un type de la tuberculisation pulmonaire chronique, à marche fébrile continue. On l'observe encore plus souvent à l'hôpital qu'en ville, chez les individus surmenés, épuisés; ou bien encore chez ceux qui sont devenus tuberculeux par le fait de leur chétive origine, ou qui sont issus de tuberculeux.

Le début en est souvent une pleurésie à marche peu franche, à fièvre peu accentuée, à point de côté mal accusé; et qui est remarquable néanmoins par la dyspnée qu'elle entraîne. On fait la ponction, en raison de la dyspnée et malgré la fièvre; on extrait un à deux litres de sérosité citrine (moins qu'on ne s'attendait à en avoir), et le soulagement n'est pas celui qu'on espérait de l'opération. La fièvre ne cesse pas et la température, toujours élevée, présente une courbe très irrégulière : les chiffres les plus hauts varient entre 38°,5 et 40 degrés, les plus bas entre 37°,5 et 38°,5. Chaque soir il y a une exacerbation, qui est parfois de plus de 2 degrés, la température allant de 37°,5 à 39°,8 ou 40 degrés. Il peut y avoir une rémission tous les deux ou trois jours, où, le matin, la température tombe à 37°,5 et même 37°,2, pour remonter à 38°,6, 38°,8 et même 39 degrés le soir de ce jour. On voit déjà que ce ne sont pas là les allures d'une pleurésie simple et franche. Et, ce qui n'est pas moins remarquable que cette marche de la température, c'est la fréquence du pouls, qui est toujours entre 110, 120 et 130.

On ausculte alors les sommets et l'on trouve du côté de l'épan-

chement des bulles que l'on peut prendre pour des râles de congestion, mais que leur siége et leur persistance vous font reconnaître pour des craquements humides. Il y a des granulations à ce sommet, et la pleurésie en était symptomatique. Pendant un, deux et même trois mois, les signes de la tuberculisation restent localisés à un côté ; — mais enfin on arrive à entendre au sommet opposé de la respiration saccadée, démontrant l'apparition de granulations dans le poumon qui jusque-là paraissait intact.

Une particularité remarquable de ces cas, c'est que la fièvre semble s'être si bien incarnée à l'organisme, être si bien devenue comme une manière d'être naturelle au malade, qu'il n'a pas conscience de sa fièvre continue (alors qu'il y a cependant 38°,5 dans l'aisselle et 110 pulsations), et qu'il n'accuse guère de mouvement fébrile qu'à l'occasion de son exacerbation vespérale (ce qui semble indiquer que cet état fébrile lui cause un médiocre malaise). La raison en est la conservation d'un certain appétit comme de l'aptitude digestive : ces malades continuant de manger, au moins dans les premiers mois de leur fièvre, et de digérer parfaitement ce qu'ils mangent.

De pareils faits de pleurésie aiguë ou subaiguë commençant la série des accidents tuberculeux ne sont pas pour démontrer que tous ceux chez lesquels la tuberculisation se démasque à la suite d'une pleurésie ont la phthisie fébrile continue ; mais que cette forme de phthisie a fréquemment une pleurésie pour premier acte.

Chez d'autres malades c'est sous forme de bronchite aiguë ou de broncho-pneumonie que débute la phthisie chronique fébrile continue. Le mal commence comme une simple bronchite, laquelle est cependant loin d'être simple : d'abord les râles y sont humides d'emblée ; le plus souvent on ne les entend que d'un seul côté et, fait considérable, plus intenses au sommet ; ou bien, s'ils sont généralisés, ils prédominent toujours plus d'un côté que de l'autre. En dépit du traitement le plus rationnel comme le plus énergique, ces râles persistent, augmentent même, la toux est incessante et la fièvre ne discontinue pas. Au bout de plusieurs semaines, les bulles sont plus volumineuses, il

y a du souffle, les bruits deviennent gargouillants, et il n'y a plus à douter, si tant est que l'on doutât encore, de la nature tuberculeuse de l'affection.

J'appelle toute votre attention sur le fait de l'unilatéralité des râles, ou de la prédominance presque exclusive d'un seul côté, la bronchite simple n'ayant pas de semblables localisations. Ce n'est parfois que trois à quatre mois après le début de la maladie, alors que le poumon malade est, du haut en bas, en pleine désorganisation, que l'on commence à percevoir au sommet de l'autre poumon des craquements secs et humides.

J'ai eu l'occasion de soigner, avec mon ami le docteur Firmin, un jeune officier qui, en pleine santé apparente, fut pris à son régiment d'accidents aigus des voies respiratoires. Le médecin du corps considéra d'abord le mal comme une broncho-pneumonie du côté gauche et le traita en conséquence avec une suffisante énergie ; mais l'impuissance de la médication, l'altération générale de la santé, l'amaigrissement rapide le conduisirent à reconnaître une tuberculisation pulmonaire. Il y avait déjà trois mois que cet homme était malade lorsque je le vis ; et le mal semblait toujours exclusivement localisé au poumon gauche, qui était envahi dans toute son étendue ; au sommet, il y avait des râles sous-crépitants et cavernuleux ; à la partie moyenne, on entendait de gros râles caverneux, gargouillants, avec matité considérable ; enfin, jusqu'en bas se percevaient des râles fins crépitants et sous-crépitants : ce poumon était absolument perdu pour l'hématose. Au contraire, le poumon droit paraissait intact, à peine y découvrait-on un peu de sécheresse du bruit vésiculaire au sommet. Notez bien qu'en pareil cas l'intégrité n'est qu'apparente : la lésion tuberculeuse est toujours bilatérale, seulement l'envahissement tuberculeux n'a pas été symétrique ni l'évolution des tubercules parallèle, et c'est ce qui peut causer l'erreur.

La dyspnée du malade était très grande, la faiblesse excessive et la fièvre intense. Tel était déjà le dépérissement général qu'on aurait pu supposer que la mort ne tarderait pas ; eh bien, il vécut encore plus de trois mois, malgré sa fièvre persistante, sa toux quinteuse, son expectoration abondante et son indescriptible fai-

blesse. Ce ne fut qu'au milieu du cinquième mois de la maladie que des craquements humides apparurent au sommet du poumon droit, et en six semaines tout le tiers supérieur fut envahi, ou du moins présenta les signes de la congestion périphymique, alors que du côté opposé existaient depuis si longtemps les lésions de la phlegmasie ulcéreuse la plus avancée.

Ainsi mourut dans un état squelettique un homme jusque-là très robuste et dont la maladie avait commencé comme une simple broncho-pneumonie. Il eut pendant près de sept mois une fièvre sans répit, avec exacerbation vespérale constante que rien ne put modifier. La seule chose où nous réussîmes, ce fut d'amoindrir la violence de la toux, à l'aide de la morphine et de l'eau de laurier-cerise.

Cependant de tels malades étaient tuberculeux avant l'explosion des accidents aigus — mais leurs granulations n'avaient encore éveillé aucune réaction périphérique, jusqu'au jour où, tout à coup, le poumon devenant intolérant, le parenchyme s'enflamma à l'entour, les bronches se prirent, et la maladie revêtit la forme de bronchite capillaire et de broncho-pneumonie.

D'autres fois enfin, cette forme fébrile succède à la forme hypérémique sans fièvre, laquelle avait laissé de longs répits au malade, et tout à coup, brutalement, précipite sa marche impitoyable.

Pendant de longs mois, des années même, comme chez la femme du n° 22, il y a, le matin, une petite toux sèche. On entend à l'auscultation de la respiration saccadée, puis des craquements, mais l'appétit et les forces se conservent et l'embonpoint n'est pas notablement amoindri ; enfin, brusquement, apparaissent les symptômes d'une affection aiguë qui n'est autre que la phthisie rapide. Un type de cette forme de la tuberculisation vous est offert par la malade du n° 22. Elle est âgée de quarante-cinq ans, petite, maigre, à teint jaunâtre. Née en Italie, où elle vivait à la campagne et se portait admirablement, elle n'était que depuis huit ans à Paris, où elle a commencé à dépérir. Il y a plus de deux ans qu'elle toussait et s'essoufflait facilement ; mais, à cela près, la santé paraissait bonne, quand, tout à coup, il y a six semaines, elle a été prise de frissons, suivis d'une fièvre persis-

tante, avec toux fatigante, pénible, plus fréquente et plus forte la nuit. Elle a beaucoup maigri durant ces six semaines, et a constamment gardé le lit depuis lors. Elle s'est mise à cracher, ce qui ne lui était encore jamais arrivé pendant le long temps qu'elle toussait, et son expectoration était visqueuse et difficile à détacher. Enfin, phénomène des plus caractéristiques et sur lequel j'ai déjà longuement insisté, elle a commencé de vomir soit en toussant, soit peu de temps après avoir mangé.

Elle avait, au moment de son entrée, la peau sèche, chaude, presque brûlante ; le poul petit, régulier, très fréquent, à 128 ; la température axillaire atteignait le chiffre excessif de 40 degrés le soir. Elle avait perdu tout appétit, était très affaiblie et ne dormait pas.

Au sommet droit, on trouvait, en avant, près du sternum, de la matité avec douleur à la percussion ; un souffle très intense, à timbre presque caverneux pendant la toux, et des râles cavernuleux. Au sommet gauche, les lésions étaient moins avancées, on constatait seulement de la submatité, avec obscurité du murmure vésiculaire et quelques craquements humides. En arrière, les deux sommets étaient mats, il y avait des deux côtés de la respiration soufflante et des râles fins disséminés. Dans le reste de la poitrine quelques râles muqueux, surtout aux bases.

Pendant toute la durée du séjour de la malade, la fièvre se maintint au même degré, et souvent le soir la température dépassa 40 degrés. La malade ne prenait presque aucun aliment, et, le plus souvent, en rejetait une partie par des vomissements que provoquait sa toux quinteuse. Les lésions pulmonaires marchèrent avec une grande rapidité ; les sommets se creusèrent de cavernes dont on pouvait pour ainsi dire chaque jour constater les progrès ; et la malade succomba le 8 juin, dans le dernier degré du marasme.

A l'autopsie, on trouva, d'une part, les deux sommets pulmonaires fortement adhérents à la plèvre pariétale, ramollis et creusés de cavités du volume du poing à celui d'une noix ; et, d'autre part, le reste du parenchyme fortement congestionné et infiltré de granulations.

Ainsi, en moins de trois mois, une tuberculisation qui datait

de plus de deux ans détermina la destruction d'une partie considérable des poumons et entraîna la mort de la malade : la tuberculisation chronique était devenue la phthisie rapide ou galopante. Or, pareille chose arrive assez fréquemment aux tuberculeux chétifs et misérables ; ce qui rend souvent le pronostic si chanceux et si difficile.

CINQUANTE-SEPTIÈME LEÇON

INTOLÉRANCE ABSOLUE DES POUMONS ET DE L'ORGANISME : *phthisie aiguë*. — Trois formes classiques de phthisie aiguë, la *typhoïde*, la *suffocante* et la *gastrique*. — Réunion fréquente, chez un même sujet, de la forme typhoïde et de la forme suffocante. — Valeur diagnostique de la dyspnée sans signes physiques suffisants pour l'expliquer. — Il existe au moins une quatrième forme de phthisie aiguë, la forme *hémoptysique*, la plus fréquente et la plus lamentable de toutes. — Délire possible dans ces cas.

MESSIEURS,

Nous ne passerons pas un long temps à l'étude de cette forme lamentable entre toutes, et heureusement la plus rare, de tuberculisation pulmonaire qu'on a nommée la *phthisie aiguë*. Comme alors, en effet, il y a intolérance égale, parallèle et simultanée de l'organisme et de l'organe ; du grand sympathique vasculaire et du pneumogastrique ; de celui-ci dans son triple département pulmonaire, cardiaque et stomacal ; — comme tout ce qui reste de force dans l'organisme semble conspirer contre lui ; — que la fièvre est ardente et inextinguible ; ce qu'on pourrait dire de plus court et de mieux d'un tel état de choses, c'est qu'il n'y a rien à y faire.

Cependant l'étude n'en est pas sans intérêt — ainsi que vous allez voir — bien qu'on y ait peut-être un peu trop insisté dans ces derniers temps et que précisément cette étude ait passablement obscurci, au moins pour certains médecins et dans certains pays, la question si claire de la phthisie. Le fait est pourtant bien simple, et il n'y avait pas à tant distinguer : la phthisie aiguë est une forme de la tuberculisation pulmonaire et n'est pas une maladie différente de la tuberculisation.

La lésion anatomique, univoque, de la phthisie aiguë est la

granulation ; la forme symptomatique en peut être *typhoïde*, *suffocante*, ou *gastrique*. Au moins ces trois types ont-ils été décrits par les auteurs, suivant qu'il y avait prédominance d'accidents typhiques, dyspnéiques ou abdominaux ; bien qu'en réalité ces divers accidents soient ordinairement réunis chez le même malade, dont l'aspect général est typhoïde. Aussi le plus habituellement la méprise est-elle commise et croit-on avoir affaire à une dothiénentérie. Voici des exemples de cette erreur :

Le 16 mai, un homme de quarante ans, grand et maigre, faïencier et maniant journellement des préparations de plomb, entrait dans mon service de la Pitié. Depuis un mois environ, sa santé, assez bonne jusque-là, avait commencé à s'altérer : « il se sentait mal à son aise », était plus fatigué que de coutume, et avait dû enfin interrompre son travail depuis trois jours. Il éprouvait des étourdissements fréquents, des douleurs crampoïdes dans les jambes, des coliques assez vives, avec de la diarrhée. Son état de faiblesse était tel qu'il n'avait pu venir à pied à l'hôpital. Il éprouvait, dès qu'il voulait marcher, des vertiges et des bourdonnements d'oreilles. Il n'y avait pas d'épistaxis.

Le lendemain de son entrée, je constatais l'état suivant : pouls bondissant, dyspnée assez marquée, toux et crachats striés d'une petite quantité de sang. Cependant on ne trouve à l'auscultation qu'une obscurité notable de la respiration des deux côtés. La rate est volumineuse ; le ventre n'est pas ballonné, mais il y a un peu de douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, ainsi qu'un léger gargouillement ; il y a eu de la diarrhée dans la nuit. L'intelligence est bien conservée, cependant le regard est un peu étonné ; les sourcils sont froncés en signe de souffrance. La tache cérébrale se développe rapidement par le frottement du dos de l'ongle sur la peau de l'abdomen.

Je diagnostique une fièvre typhoïde, avec quelques réserves toutefois et en faisant remarquer l'absence de râles sibilants dans la poitrine chez cet homme si oppressé, mais jugeant que peut-être la dothiénentérie était modifiée chez lui en raison de son âge déjà avancé.

Le pouls était, ce matin-là, à 84, et la température axillaire à 38°,8. Le soir il y avait 88 pulsations et 39°,8 dans l'aisselle. Le

lendemain, 18 mai, pouls à 84 ; température axillaire, 39°,2 ; la rate mesure 10 centimètres à 3 centimètres de son bord antérieur. Le soir, pouls à 92 ; température, 40°,6.

Le 19, pouls à 84, un peu irrégulier ; température, 39°,2. On aperçoit quelques petites taches roses sur le ventre ; pas de diarrhée. Le soir, pouls à 92 ; température axillaire, 40°,5.

Le 20, pouls à 92 ; température, 39°,2. On constate encore l'existence de gargouillements dans la fosse iliaque droite et de la douleur à la pression. Le pouls est très dicrote. Les taches roses ne persistent pas et ne deviennent pas lenticulaires. Soir, pouls à 104 ; température, 40°,7.

21 mai, pouls à 100 ; température, 39°,6.

22 mai, pouls à 92 ; température, 39°,8. La dyspnée augmente d'intensité. Cependant on ne trouve que *quelques râles aux deux bases*. La rate a toujours 10 centimètres. Le soir, pouls à 100 ; température, 39°,6 seulement, le malade ayant vomi et ayant eu des selles très abondantes, par le fait d'un ipéca que je lui ai ordonné ; il en est très fatigué.

23 mai, pouls à 100 ; température, 39°,6. La toux et la dyspnée persistent au même degré. La face ne présente pas d'hébétude, mais elle exprime la souffrance. La langue ne devient pas fuligineuse. Le soir, pouls à 108 ; température, 40°,5.

24 mai, pouls à 112 ; température, 39°,7 ; épistaxis assez abondante. La diarrhée continue. Le malade étouffe toujours, surtout le soir : il se lève alors sur son lit pour pouvoir respirer.

Evidemment tout cela n'était pas d'une dothiénentérie sincère ; s'il y avait de la diarrhée, c'était sans ballonnement du ventre ; s'il y avait écart entre la température du matin et celle du soir, cet écart était trop fort, se trouvant d'un degré plus élevé au lieu de l'être d'un demi-degré ; s'il y avait des épistaxis, il n'y avait pas de taches rosées lenticulaires ; s'il existait de la prostration, elle ne s'accompagnait pas d'hébétude. D'ailleurs la dyspnée était hors de proportion avec les quelques râles qu'on avait jusque-là perçus aux bases et en arrière ; je résolus d'examiner à nouveau et à fond, comme j'aurais fait d'un inconnu, la poitrine de ce malade, et je constatai enfin, aux deux sommets (ce qui m'avait certainement échappé), non seulement des râles fins, véritables

craquements humides, mais de la submatité avec douleur à la percussion. Tout s'expliquait alors : il ne s'agissait pas d'une fièvre typhoïde, mais d'une phthisie aiguë. Ainsi se comprenaient les quelques phénomènes typhiques ; ainsi surtout la dyspnée excessive : — elle n'était pas due à un trouble de l'innervation, mais à une infiltration généralisée. Les râles des bases n'étaient pas le fait d'une pneumohémie hypostatique typhoïde, par simple atonie des vaso-moteurs, mais ils étaient dus à une congestion tuberculeuse. Seulement cette congestion, ainsi que je vous le fais souvent observer en pareil cas, est plus intense à la base du poumon qu'à la partie moyenne de cet organe, bien que les granulations soient plus abondantes à la partie moyenne qu'à la base ; ce qui démontre bien que l'HYPÉRÉMIE *en ce dernier point reconnaît* DEUX FACTEURS, l'un *tout local,* c'est la GRANULATION ; *l'autre général,* l'ÉTAT TYPHIQUE, avec sa parésie vaso-motrice et ses stases vasculaires facilement produites ; *état typhique réel,* dont la prostration du malade et son aspect général ne sont que l'expression extérieure. Etonnez-vous donc après cela qu'on se méprenne parfois à l'occasion de la phthisie aiguë, et qu'on croie d'abord à une dothiénentérie, l'une et l'autre affection ayant l'*état typhoïde en commun,* et celle-ci étant, heureusement, plus fréquente que celle-là !

Ainsi, indépendamment des râles des bases, mélange à la fois de congestion périphymique et de pneumohémie hypostatique, il y avait aux sommets des râles nombreux et plus durs, exclusivement dus à la présence des granulations et à la congestion qu'elles provoquaient ; et notre malade était simplement tuberculeux. C'est par les tubercules dont ses poumons étaient farcis que se produisait la dyspnée, comme s'expliquaient par eux les stries sanglantes de ses crachats. Je réformai donc aussitôt mon diagnostic en ce sens.

25 mai, pouls à 113 ; température, 39°,8. Peu de diarrhée ; le malade a encore eu de légères épistaxis. Dyspnée intense, surtout le soir, où la face prend une légère teinte cyanique. La toux est fréquente ; les crachats, muqueux, sont mêlés d'un peu de sang. Soir, pouls à 120 ; température, 40°,6.

26 mai, pouls à 132 ; température, 40 degrés. Le soir, pouls

à 120 seulement, plus facile à compter que le matin; la température s'est élevée à 40°,8, bien que le pouls ait baissé. La respiration est très anxieuse, à 56 inspirations par minute; la face un peu cyanosée, les crachats mêlés d'un peu de sang. Sonorité presque normale et semblable dans la presque totalité des deux côtés de la poitrine, sinon aux sommets et aux bases, où il y a de la submatité, laquelle est plus dure aux sommets. Râles sibilants aux bases, où la respiration est un peu soufflante; aux sommets, râles sous-crépitants peu nombreux. Diarrhée assez abondante; on ne peut entendre qu'indistinctement les bruits du cœur, en raison des bruits pulmonaires des bases; cependant il ne paraît pas y avoir de souffle cardiaque.

27 mai, pouls à 144; température, 40 degrés; respiration à 56. Les bruits morbides se font entendre à la partie moyenne du poumon gauche, où il y a de la respiration rude et de la sibilance. Le soir, pouls à 136; température, 40°,4; respiration à 48. Face cyanosée, gémissements continuels; grande anxiété. Les bruits morbides sont d'accord enfin avec cet état fonctionnel : ils se sont généralisés, c'est un mélange de râles sibilants et sous-crépitants, mais surtout abondants aux bases.

28 mai, pouls à 144; température, 40 degrés; respiration à 48. Cyanose marquée de la face; anxiété excessive; le malade divague. Les râles augmentent d'abondance. En avant, on entend aux deux sommets, dans l'inspiration, des bruits fins, surtout très abondants un peu au-dessous du sommet droit, où ils paraissent dus à la présence de fausses membranes récentes. En arrière, mêmes signes que la veille.

29 mai, le malade meurt dans un état asphyxique à cinq heures du matin.

A l'autopsie, nous trouvons les deux poumons farcis, du haut en bas, de granulations grises, très petites et excessivement nombreuses. Le parenchyme est congestionné à l'entour. Adhérences fines au bord antérieur du poumon droit; adhérences en avant et au sommet du poumon gauche. Ainsi les granulations sont partout restées à l'état naissant: elles ne se sont ni caséifiées ni ramollies; il n'y a pas d'infiltration et, par suite, pas de masse caséeuse; et cependant la congestion périphymique a été en cer-

tains points jusqu'à la phlegmasie non seulement du parenchyme pulmonaire, mais de la plèvre, puisqu'il y a des fausses membranes pleurétiques.

Le cœur est flasque, mais malheureusement altéré par la putréfaction.

Le foie est également très altéré par la même cause; on n'y aperçoit pas de granulations.

Comme dans les maladies infectieuses, la rate est volumineuse (ainsi qu'on l'avait constaté pendant la vie), et de plus diffluente; de sorte que l'état typhique, qui s'était manifesté pendant la vie par l'aspect général, par les râles hypostatiques des bases, se retrouvait après la mort caractérisé par l'état de la rate.

Les reins présentent à la coupe deux ou trois petites granulations grises le long des trabécules.

On ne rencontre dans les intestins ni ulcérations ni granulations. Les plaques de Peyer sont saines et sans injection (1).

Remarquez, je vous prie, que ce malade présenta réunis les deux types classiques de la phthisie aiguë, le type typhoïde et le type suffocant : que si, au début, domina le premier, ce fut le second qui régna dans les derniers jours de la maladie. De sorte que, s'il avait été possible de prendre d'abord l'affection pour une dothiénentérie, il l'eût été vers la fin de la confondre avec une bronchite capillaire. Remarquez d'ailleurs que ces deux erreurs possibles et successives sont motivées et justifiées par l'ensemble des symptômes, comme par l'état des organes. Que si la prostration, les épistaxis et la tuméfaction de la rate révèlent un état infectieux et font songer à la dothiénentérie, les râles sont ceux de la bronchite capillaire. Mais remarquez d'autre part que les granulations étaient restées à leur première période, puisqu'elles étaient partout petites et grises; que ce n'était donc pas leur altération intrinsèque qui, par irritation de voisinage, avait déterminé l'altération concomitante du poumon; que vous les voyez maintes fois, en même nombre et à la même période anatomique, au sein d'un parenchyme semblant parfaitement sain

(1) Cette observation a été recueillie par mon savant ami M. Reverdin, alors mon interne, aujourd'hui professeur à la Faculté de médecine de Genève,

d'ailleurs, plutôt anémié qu'hypérémié, chez des individus qui ne souffraient pas, ne paraissaient pas oppressés ou du moins ne se plaignaient pas de dyspnée, et que la mort a brusquement saisis dans cet état de leur poumon (au cas, par exemple, de méningite tuberculeuse) ; qu'ainsi dans certains cas et sous certaines conditions, indéterminées encore, le parenchyme pulmonaire peut tolérer la granulation grise, non ramollie ; tandis que dans certains autres cas et sous certaines autres conditions, tout aussi indéterminées, le même parenchyme peut ne pas tolérer cette même granulation, restée au même stade de son évolution ; que c'est donc bien enfin par le fait d'une intolérance de ce parenchyme que celui-ci s'hypérémie à l'entour et même au loin de la granulation, puisque l'hypérémie rayonne jusqu'à la muqueuse bronchique, qui n'est cependant pas tuberculeuse, voire jusqu'à la muqueuse pituitaire, qui ne l'est pas davantage. Eh bien, comment comprendre autrement que par un mode différent dans la vitalité de l'organe sa patience dans un cas, son impatience dans l'autre, au contact de la même offense ? et comment qualifier autrement que par le mot de *tolérance* ou par celui d'*intolérance* ces deux modes différents de sa vitalité ?

Mais il n'y a pas ici que l'organe qui soit intolérant, il y a l'organisme. Que si, en effet, la fièvre intense peut être à la rigueur rapportée à la phlegmasie tuberculeuse, comme la dyspnée à l'abondance des granulations ainsi qu'à l'hypérémie circonférentielle, il n'est guère possible d'attribuer à cette seule phlegmasie l'aspect typhique, la prostration du malade, sa diarrhée sans ulcérations intestinales, ainsi que parfois ses taches rosées. Il y a là comme une révolte de l'organisme entier succédant à sa tolérance.

C'est ce que vous avez pu observer dans le cas suivant, où l'erreur fut encore commise de prendre la maladie pour une fièvre typhoïde.

Le 4 mai de l'année suivante, entrait dans notre service, au n° 35, un homme de trente-huit ans qui nous racontait que trois semaines auparavant il avait eu « un chaud et froid », à la suite duquel il souffrait et avait perdu ses forces ; qu'à cette époque aussi, et depuis lors, il avait des vertiges et de la titubation dans

la marche. L'émaciation déjà très prononcée, *l'intensité de l'oppression*, peu en rapport avec le petit nombre de râles disséminés dans les deux côtés de la poitrine ; enfin, une certaine *dureté du son* avec *diminution de l'élasticité aux sommets*, me firent diagnostiquer non pas une bronchite capillaire, non pas une fièvre typhoïde, mais une phthisie aiguë.

Tel ne fut pas le diagnostic du chef de clinique et de la plupart d'entre vous. J'étais néanmoins autorisé à persister dans le mien par la marche des choses et surtout par celle de la température. En effet, pendant les quarante-huit heures qui suivirent son admission, le malade eut, *le matin comme le soir*, 39 degrés et 92 pulsations seulement : ainsi pas de ces exacerbations vespérales qui caractérisent les maladies à type régulier, et en particulier la dothiénentérie. Pendant les deux jours qui suivirent, la température s'éleva encore et atteignit 40 degrés ; puis le 10, au matin, elle retomba à 38°,6, pour remonter à 39°,4 le soir, et rester toute la journée du lendemain à 38°,8. La température persista ainsi toujours élevée, mais toujours sans régularité typique, jusqu'au 24, où elle fut encore de 38°,8 le matin et de 39 degrés le soir. Enfin, à partir du 25, elle fut parfois de 40 degrés le matin, avec 120 pulsations (1). Cependant cet homme, dont l'expectoration était muqueuse et peu abondante, mais qui avait de la diarrhée, s'en allait s'émaciant et s'affaiblissant de plus en plus.

Les particularités sur lesquelles insistaient le plus fortement les adversaires de mon diagnostic étaient l'état de la langue (qui, d'abord sèche et rouge, était devenue dure et comme rôtie, ainsi qu'il arrive dans la fièvre typhoïde) ; c'étaient encore les vertiges, la titubation, l'insommie. Néanmoins, parce qu'il n'y avait pas de douleur dans la fosse iliaque droite, qu'il y avait de la constipation, que la dyspnée comme la fièvre étaient hors de proportion avec la lésion thoracique appréciable, je persistai dans mon diagnostic.

On entendait bien AUX BASES *quelques râles crépitants fins*, qu'on pouvait attribuer à l'hypostase dothiénentérique ; mais vous sa-

(1) Voir plus loin, leçon LXI, l'utilisation possible de la température locale des sommets thoraciques dans le diagnostic différentiel de la phthisie aiguë et de la dothiénentérie.

vez, par l'exemple de tout à l'heure et par ce que je vous ai dit, à son sujet, du mécanisme de production de ces râles dans la phthisie aiguë, qu'ils se peuvent observer dans celle-ci et ne caractérisent nullement la fièvre typhoïde. D'ailleurs, aux deux sommets, à gauche surtout, la diminution de sonorité des premiers jours était *devenue de la matité;* et, depuis trois jours, nous avions entendu à gauche et en avant, dans le tiers supérieur, une pluie de râles humides, également perceptibles en arrière, quoique d'une façon moins sensible. Enfin, en moins d'un mois, l'amaigrissement était arrivé jusqu'au marasme ; et la fièvre typhoïde supposée n'avait pas une intensité suffisante pour expliquer un tel dépérissement.

Le 28 mai, au bout de cinq semaines environ de maladie confirmée, le malade mourut, et, à l'autopsie, on trouva les plaques de Peyer intactes ; mais, dans les deux poumons, une myriade de granulations grises, plus nombreuses aux sommets qu'aux bases, et plus au sommet gauche qu'au droit. On trouva de plus une congestion intense, généralisée ; mais plus considérable aux bases, où elle allait jusqu'à l'induration du parenchyme avec friabilité.

Chez ce malade encore, vous l'avez pu remarquer, indépendamment des symptômes d'apparence typhique, l'intensité des phénomènes dyspnéiques rapprochait également son cas de la bronchite capillaire à forme suffocante. Ces faits montrent donc ce que je vous disais tout à l'heure, à savoir : que les types de la phthisie aiguë décrits à part dans les livres classiques, pour la facilité de l'étude, sont le plus souvent réunis sur le même sujet.

Dans ces deux cas la thérapeutique fut ce qu'elle pouvait être : nous mettions, mais sans conviction, des ventouses sèches et des vésicatoires sur la poitrine ; nous donnions, mais sans espoir de succès, les cordiaux et le sulfate de quinine, les expectorants à petite dose, le lait et les aliments que l'estomac pouvait supporter.

Dans la description qu'ils ont donnée de la phthisie aiguë et dans les formes qu'ils en ont décrites, depuis le beau travail de Leudet, de Rouen, il semble que les auteurs modernes ne se

soient préoccupés que de celles qui peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic, car ils ont omis de décrire comme un type spécial de phthisie aiguë sa forme la plus dramatique, la phthisie aiguë *hémoptysique ;* et peut-être cette omission tient-elle à ce qu'aucune méprise n'est possible alors, la sanglante étiquette des hémoptysies répétées la désignant assez aux yeux mêmes des moins clairvoyants.

C'est cependant bien là, et rigoureusement, une forme de phthisie aiguë, puisque, comme dans les précédentes, la lésion anatomique est identique et univoque, c'est la granulation ; et puisque, comme dans les précédentes, l'intolérance de l'organe et de l'organisme est égale, et précipite la marche de la maladie, laquelle évolue en quelques semaines. La seule chose où il y ait différence, c'est que la congestion périphymique et paraphymique n'y fait pas seulement de la phlegmasie, mais y fait de l'*hémorrhagie ;* c'est que, pendant la courte durée de la maladie, qui s'en trouve d'autant encore abrégée, marchent ensemble, côte à côte et parallèlement, avec la même intensité comme la même résistance impitoyable à tous les efforts thérapeutiques, le processus de la phlegmasie et celui de l'hémorrhagie.

Un exemple de cette forme de la phthisie aiguë vous a été fourni par le jeune homme du nº 24. Il y a cinq ans qu'il eut une première hémoptysie, laquelle n'eut pas de suites ; il y a trois mois qu'il eut la variole, laquelle le laissa pâle et amaigri ; enfin, deux jours avant son entrée à l'hôpital, il eut une violente hémoptysie, laquelle se répéta chaque jour avec la même abondance et s'accompagna de fièvre.

Une application de ventouses sèches, que nous lui fîmes, réussit momentanément et pendant vingt-quatre heures à arrêter l'hémoptysie, qui reprit bientôt, la fièvre n'ayant pas cessé d'ailleurs.

Que cette hémoptysie fût tuberculeuse, il n'y avait pas lieu d'en douter. L'hémoptysie d'il y a cinq ans, chez un homme qui n'avait pas de lésion cardiaque, eût déjà permis de l'affirmer, si la matité et les râles des sommets pulmonaires n'en avaient pas surabondamment donné la démonstration. Mais ce qu'il y avait d'intéressant dans cette hémoptysie tuberculeuse, c'était sa cause déterminante ; elle s'était produite en effet à l'occasion d'une

émotion vive, par le fait d'une dispute avec un camarade. Y a-t-il eu là, sous l'influence du trouble psychique, action réflexe *paralysante* sur les vaso-moteurs des poumons (l'épine tuberculeuse préexistant, et jouant le rôle de cause prédisposante de l'hypérémie)? La chose est vraisemblable, sans que le mécanisme en soit plus compréhensible que celui des « sympathies » d'autrefois. Ce qu'on y voit de plus clair, c'est le *consensus unus*, la *conspiratio una* des parties les plus dissemblables de l'organisme, la solidarité du physique et du moral. Que d'ailleurs la cause de l'hémoptysie du début ait été bien réellement ce que le malade nous disait qu'elle fut, le fait est certain, car dimanche dernier, sous les yeux de la religieuse, il fut repris tout à coup d'hémoptysie à la vue de l'ouvrier avec lequel il s'était disputé et qui venait le visiter. Ce qui nous remet en mémoire le cas de la malade du n° 10, dont je vous ai parlé dans une leçon sur *les Hémoptysiques* (1), qui eut une récidive de son hémorrhagie pulmonaire au milieu de la joie que lui causait la visite de son mari à l'hôpital, l'émotion gaie ayant ainsi chez elle le même résultat que l'émotion triste chez notre malade actuel. Au fond, c'est l'histoire de la rougeur subite du visage par la colère ou la joie, la passion, pour différente qu'elle soit, étant toujours la *passion* (*pati*, « souffrir »), et produisant de ce fait un phénomène identique : la rougeur du visage. Mais la rougeur, le plus-de-sang, c'est l'hypérémie, et de l'hypérémie à l'hémorrhagie il n'y a de différence que dans le degré.

Pour en revenir à notre malade, son cas était déplorable : la fièvre était chez lui continuelle, la température restant constamment à 38 degrés ou 38°,5 le matin, et à 39 ou 40 degrés le soir ; l'anorexie étant absolue, et les hémoptysies récidivant presque chaque jour d'une façon foudroyante. Avec cela des râles généralisés dans la poitrine, mais de deux ordres : *aux sommets*, dés râles bullaires volumineux, mais à timbre sec, type de craquements humides ; *aux bases*, des râles bullaires d'une extrême finesse, type de crépitation, — absolument comme on l'observe à la période moyenne d'une dothiénentérie grave.

(1) Voir t. I, leçon XXXV.

La maladie marcha avec une rapidité excessive, la faiblesse, la maigreur et l'anémie devenant chaque jour plus considérables, comme l'asphyxie, au milieu de laquelle le malade succomba. Or, dans les quatre ou cinq derniers jours de sa vie, je vous ai fait remarquer qu'il avait tantôt de la somnolence, et tantôt du délire avec des hallucinations semblables à celles d'un homme ivre. Un tel état mental, chez un homme anémié par des hémoptysies rebelles et abondantes, fut rapporté par quelques-uns d'entre vous à de l' « anémie cérébrale ». Chose assez naturelle, d'abord parce qu'il y avait anémie générale, comme le démontrait la pâleur ; ensuite parce que l'anémie cérébrale est de mode aujourd'hui, bien que de date passablement reculée, Hippocrate ayant déjà dit dans ses *Aphorismes* (sect. IV, n° 39) : *Convulsio aut a repletione, aut a vacuatione aboritur.* Quoi qu'il en soit, je crus pouvoir vous dire que tout dérivait ici de l'asphyxie ; que le cerveau était gorgé de sang veineux : qu'il y avait non pas anémie, mais pléthore cérébrale ; et qu'on trouverait à l'autopsie une énorme congestion méningée. J'ajoutai que le mécanisme en était un trouble à la fois de l'hématose et de la circulation pulmonaire, qu'il y avait ainsi dans les viscères stase d'un sang non artérialisé ; qu'ainsi, enfin, s'expliquaient les perturbations fonctionnelles du cerveau, gêné mécaniquement par l'encombrement vasculaire — d'où la somnolence ; gêné dynamiquement par l'acide carbonique — d'où le délire et les hallucinations (comme dans l'ivresse, où le délire résulte de la congestion cérébrale par distension paralytique des vaisseaux, et où le sang qui circule dans ces vaisseaux ne contient pas seulement de l'alcool, mais est surchargé d'acide carbonique). Cette congestion de l'ivresse n'est pas douteuse, car on la voit allant parfois jusqu'à la méningite chez les sujets qui succombent au *delirium tremens*. Quant à la surcharge d'acide carbonique dans l'ivresse également, elle a été mise en évidence par les belles recherches de MM. Perrin, L. Lallemand et Duroy, qui ont fait voir que la quantité d'acide carbonique alors excrété diminuait au lieu d'augmenter, bien que cependant la température restât la même. D'où il faut conclure que les combustions interstitielles continuent, mais que l'acide carbonique s'accumule dans le sang ; qu'ainsi enfin les accidents

cérébraux résultent alors de la présence d'un sang veineux dans les artères. Eh bien, ici, vous pouvez voir que, malgré l'anémie générale, il y avait néanmoins pléthore locale, car il existe une congestion générale des méninges, avec piqueté rouge de la substance cérébrale.

Quant aux lésions pulmonaires, elles consistent en des granulations, et rien que des granulations, lesquelles sont nombreuses aux sommets, surtout à gauche, mais assez rares aux bases; avec congestion générale des deux poumons, mais plus intense aux parties inférieures de l'organe. Il y a donc bien phthisie granuleuse ou phthisie aiguë.

J'ai vu mourir ainsi, en moins de deux mois, de phthisie aiguë hémoptysique, un homme de trente-six ans. C'était un de ces provinciaux venus à Paris, pauvres d'argent et riches de santé, qui dépensent largement celle-ci pour acquérir celui-là et meurent à la peine, sans atteindre la fortune. Ayant réussi à fonder depuis quelques années un vaste restaurant, il était avant le jour à la Halle, sans souci des intempéries saisonnières; le reste du jour, il le passait dans son établissement, loin de l'air extérieur et du soleil ; ses veilles se prolongeaient à faire ses comptes ; il dormait ensuite s'il en avait le temps, et il ne l'avait guère. C'est dans ces conditions que, sans symptôme prémonitoire, n'ayant jamais toussé jusque-là, il fut pris un jour de la saison froide de fièvre avec hémoptysies foudroyantes. Son médecin me fit appeler et nous lui administrâmes l'ipécacuanha à dose vomitive. Chaque fois, l'hémorrhagie s'arrêtait, pour revenir vingt-quatre heures après, la fièvre ne cessant pas : et elle était considérable, le pouls dépassant constamment 120 à la minute. Le pauvre homme mettait à défendre sa vie l'énergie qu'il avait mise à édifier sa fortune. Il était dans un état d'excitation nerveuse qui le faisait ressembler à un alcoolique, lui qui ne buvait pas. Ses mains et ses lèvres tremblaient, ainsi que sa langue, comme on le voit dans le *delerium tremens* ou la dothiénentérie. Comme dans celle-ci, la faiblesse, malgré l'agitation, était excessive, l'insomnie absolue, la soif ardente, l'anorexie complète, et il y avait de la diarrhée dès qu'on essayait d'alimenter. Des râles sibilants et muqueux s'entendaient à peu près partout en arrière, avec

maxima en deux zones, la zone des sommets et celle des bases. Dans la première, submatité avec douleur et pluie de craquements humides ; dans la seconde, submatité également, mais avec une crépitation d'une finesse extrême et telle qu'on l'entend dans la fièvre typhoïde grave à son deuxième septénaire ; dans la zone moyenne, râles sibilants. La dyspnée devint bientôt celle du catarrhe suffocant, et dans les dix derniers jours de la vie il y eut un délire agité : délire d'action, le malade se levant et tombant dès les premiers pas ; délire de paroles et hallucinations. Il y eut rétention d'urine comme dans la fièvre typhoïde, et il fallut recourir au cathétérisme ; mais cette rétention d'urine était douloureuse au point d'arracher des cris au malade, procédant du spasme et non de la paralysie. Le spasme vésical ne cessa que pour faire place au spasme rectal, douloureux comme le premier, avec contracture du sphincter, que l'on pouvait constater *de visu*, et qui donnait au délire un motif ainsi qu'une direction déterminée : le malade se plaignant sans cesse d'avoir cette région « dévorée par les animaux les plus divers ». Cette forme de délire revêtant même le type de la manie, nous la retrouverons bientôt chez d'autres malades, où elle avait également pour point de départ des sensations morbides à la région anale (1).

Les vomitifs, les expectorants, les vésicatoires, le sulfate de quinine, l'extrait de quinquina, les vins généreux, les grogs, rien ne put rien. Je n'ai jamais vu de fièvre plus intense ni plus rebelle, d'hémoptysies plus copieuses ni plus récidivantes : il y en eut presque chaque jour pendant le premier mois de la maladie. Je n'ai jamais vu de dyspnée plus considérable, jamais non plus de fonte plus rapide des poumons et de l'organisme, de *phthisie* plus aiguë, au sens grec comme au sens nosologique du mot ; le corps s'amenuisant chaque jour davantage et, chaque jour aussi, les râles augmentant d'abondance et d'intensité, comme faisait l'expectoration, devenue rapidement purulente.

Je pourrais sans peine vous citer d'autres exemples de cette forme hémoptysique de la phthisie aiguë, je me contente de vous en signaler les plus accentués. Ce que je veux, c'est vous faire

(1) Voir plus loin, dans la leçon LVIII, sur *Quelques accidents nerveux chez les phthisiques*, p. 403.

voir que la phthisie aiguë hémoptysique fait trait d'union entre la phthisie aiguë des temps modernes et la phthisie chronique de tous les temps ; ayant de la phthisie aiguë, indépendamment des granulations, la fièvre, les symptômes typhoïdes, l'état suffocant et les désordres gastriques, comme elle a de la phthisie chronique les hémoptysies symptomatiques dénonciatrices.

Je ne veux pas non plus terminer cette leçon sans insister à nouveau et tout spécialement sur les râles sous-crépitants fins des bases dans la phthisie aiguë, lesquels sont dus bien plus à l'état typhoïde général qu'à la tuberculisation locale ; état typhoïde réel, mais *tuberculeux* et non pas *dothiénentérique*. Or, ces râles des bases, s'associant à un état typhoïde, sont si fréquemment l'occasion d'erreurs de diagnostic, qu'il est indispensable d'appeler fortement votre attention sur ce point de clinique. En pareil cas, c'est surtout l'examen attentif des sommets, ou parfois de certains points de la zone moyenne des poumons (où vous trouverez, en les y cherchant bien, les signes de la tuberculisation, tels que submatité ou matité, craquements et même souffle d'infiltration), c'est surtout, dis-je, cet examen attentif des parties supérieures des poumons qui vous prémunira contre l'erreur. Dans de tels cas, en effet, le diagnostic — si important en raison du pronostic qui s'ensuit — ne se déduit pas seulement des détails, mais des *nuances* de ces détails.

CINQUANTE-HUITIÈME LEÇON

De quelques accidents nerveux chez les phthisiques. — *Troubles de la motilité.* — Paralysies partielles. — Paraplégie terminale. — Paralysie localisée aux deux bras, à un seul. — Symptomatiques de granulations isolées des méninges. — Vivisections morbides spontanées. — Indices de mort prochaine. — *Troubles de la sensibilité.* — Névralgies et mélalgie. — Névralgie sciatique pouvant commencer la série des accidents de la phthisie. — Phthisie de la cinquantaine. — Mélalgie commençant ou confirmant l'aggravation de la maladie tuberculeuse et précédant de peu la terminaison funeste. — Est le fait d'une lésion des cordons postérieurs de la moelle. — *Troubles de l'intelligence.* — Manie terminale des phthisiques. — Sensations morbides transformées, prétexte à l'explosion de la folie. — L'anémie cérébrale et l'inanition ne suffisent pas à expliquer la manie des phthisiques. — Vice rédhibitoire antérieur de l'intelligence.

Messieurs,

En mai 1864, une dame dont je surveillais attentivement la maladie, laquelle était une phthisie chronique fébrile continue (1), se plaignit un jour d'être depuis peu privée de l'usage de ses jambes. J'attribuai le fait à sa faiblesse générale — mais la malade distinguait parfaitement entre sa faiblesse antérieure et son impotence actuelle, qu'elle disait être de la paralysie. Je l'invitai alors à se lever devant moi, ce qu'elle fit avec l'aide de ses femmes, et, malgré leur assistance, elle tomba aussitôt; elle était paralytique. *Quatre jours après, elle mourait* de sa phthisie (2).

Le 10 janvier 1865, dans le service de Trousseau, dont j'étais alors chef de clinique, une phthisique de quarante ans, arrivée au dernier degré de sa phthisie pulmonaire, se plaint également

(1) Voir, pour cette forme, leçon LVI, p. 364.

(2) Dès 1866, je signalais cette *paralysie* terminale possible des périodes ultimes de la phthisie pulmonaire, et j'en indiquais la valeur pronostique. Je n'ai cessé depuis lors d'étudier ce sujet. (Peter, *Tuberculisation en général*, 1866, p. 85.)

à moi, pour la première fois, de faiblesse et d'impotence des membres supérieurs et surtout du bras droit. La veille, en tricotant, dit-elle, l'aiguille lui est tout à coup tombée des mains et elle a été incapable de la reprendre comme de continuer; depuis ce moment, tout mouvement de précision est devenu impossible et la faiblesse est telle que la malade ne peut ni saisir sa cuiller de la main droite, ni la porter à sa bouche. Ainsi, la main, l'avant-bras et le bras droits sont également paralysés. Les mouvements du membre supérieur gauche sont un peu plus faciles, bien que très imparfaits.

Comme mon intention avait été fortement éveillée par le fait de ma malade devenue, peu de jours avant sa mort, si inopinément paraplégique, je résolus d'examiner dans tous ses détails ce nouvel incident paralytique.

Le lendemain, les membres supérieurs semblaient très lourds; ils étaient difficilement et lentement soulevés. Les mouvements des doigts s'accomplissaient avec lenteur; ils s'étendaient et se fléchissaient à peine du côté droit; il leur était impossible de serrer ou de saisir des objets même volumineux. Enfin, il y avait une insensibilité absolue de la main droite, du poignet et du tiers inférieur de l'avant-bras droit, surtout prononcée à la face dorsale du membre; j'ajoute qu'un œdème léger se remarquait à la face dorsale de la main.

Je recherchai si la température locale était restée la même dans les deux membres inégalement paralysés, et je trouvai que celui où la sensibilité était abolie avait 1 degré de plus que celui où la sensibilité persistait : ce qui est d'accord avec les recherches que j'ai faites sur l'élévation de la température locale au cas de paralysie récente de la sensibilité par lésion des centres nerveux. Ainsi, à la face dorsale de la main droite, anesthésiée, la température était de 34°,2, tandis qu'à la même région du côté gauche, elle n'était que de 33°,2.

Je ne peux m'empêcher de vous signaler, en passant, cette particularité remarquable qu'il y avait 36°,8 seulement dans l'aisselle, bien que la malade eût 72 respirations par minute et 134 pulsations, et bien qu'elle fût en proie à une asphyxie progressive, à laquelle elle succomba dans la nuit, *quatre jours après l'appa-*

rition de ses accidents paralytiques. L'asphyxie terminale était donc ici hors d'état d'élever la température, comme nous verrons qu'elle le fait chez ceux dont l'organisme est sain, *moins les poumons* (1). C'est qu'en effet cette femme était réellement phthisique de toutes parts, aussi bien par ses poumons, qui étaient si fortement tuberculeux, que par son foie, qui était gras, et par ses reins, qui étaient atrophiés. Son organisme entier, frappé de déchéance, faisait trop peu de calorique par ses organes d'hématopoièse, pour que la cessation de la réfrigération pulmonaire par ses poumons pût élever la température centrale.

A l'autopsie, nous trouvions ses poumons tuberculeux dans presque toute leur étendue, avec des cavernes aux sommets, des tubercules caséeux et des granulations miliaires. Il y avait aux bases une congestion intense, qui avait produit l'asphyxie terminale. Le foie était gras, les reins petits et ratatinés.

La dure-mère rachidienne était distendue, à sa partie inférieure, en forme de poche qui, incisée, laissa écouler un grand verre de sérosité. La pie-mère présentait une injection vineuse. La moelle était saine ou du moins n'offrait aucune lésion apparente à l'œil nu. Je ne trouvai rien au renflement cervical qui pût expliquer la paralysie des membres supérieurs.

Je n'examinai pas suffisamment le cerveau, ne pensant pas devoir y trouver la cause de cette paralysie bilatérale des membres supérieurs. A cette époque, les belles recherches sur les localisations cérébrales n'étaient pas encore faites ; on commençait à peine à connaître celles sur l'aphasie, de Broca.

Le 24 février 1867, un jeune homme de dix-neuf ans, atteint de phthisie chronique fébrile continue, éprouve pour la première fois, en même temps que de l'engourdissement tout le long du bras droit, un sentiment de faiblesse. Ainsi, il ne peut se servir de sa main pour saisir sa cuiller et la porter à sa bouche ; il serre moins bien de cette main que de la gauche. La sensibilité est un peu obtuse dans ce membre. Les muscles y sont douloureux à la pression, le deltoïde surtout. Le malade a ressenti de la douleur avant d'éprouver de la faiblesse. Il n'y a pas eu de mouve-

(1) Voir, plus loin, la leçon LXXXIII sur les *Températures élevées excessives*.

ments convulsifs. La température de l'avant-bras droit est de 33 degrés, tandis que celle de l'avant-bras gauche est de 32 degrés; la température axillaire étant de 38 degrés et le pouls à 108.

Le lendemain 25, on dirait que la paralysie occupe surtout le muscles extenseurs, car l'extension complète des doigts est impossible. La température de l'avant-bras malade est de 34°,6, tandis que celle de l'avant-bras sain est de 34°,8 ; la température de l'aisselle étant de 39 degrés et le pouls à 124.

Vers les deux heures de l'après-midi, le malade se sert plus facilement de son bras droit ; il porte, sans trop de peine, la main à la tête, ce qu'il ne pouvait faire le matin. La pression exercée sur les muscles de l'avant-bras est beaucoup moins douloureuse. Cependant le membre conserve toujours de la faiblesse et même de l'engourdissement.

Le 26, l'amélioration semble continuer dans le bras droit; les mouvements y sont néanmoins encore plus faibles qu'à gauche. La sensibilité y est à peu près normale. La température y est de 33°,6, plus basse de 0,8 qu'à gauche, où elle est de 34°,4; la température axillaire étant de 38 degrés et le pouls à 112.

Le 27, la sensibilité est complètement revenue; le deltoïde seul est toujours douloureux, les muscles de l'avant-bras ne le sont plus. Cependant, le malade se sert toujours moins de la main droite que de la gauche.

Le 28, en raison de la faiblesse du membre supérieur droit, quand le malade veut porter la main à la tête, il use de l'artifice suivant : il commence par contracter le biceps, et par suite fléchit l'avant-bras ; puis il contracte le deltoïde pour élever le bras ; de cette façon, il a raccourci le bras de levier de la résistance et a rendu moindre l'effort à accomplir.

Le deltoïde est toujours douloureux à la pression et pendant les mouvements.

La température axillaire du matin est de 38 degrés, celle du soir de 39 degrés ; le pouls du matin étant de 112, celui du soir de 128.

Le 29, à l'examen dynamométrique, la main droite donne 4^{k},5 par la pression et la main gauche 10 kilogrammes. Les mouvements du bras droit s'accomplissent lentement et de la même

façon qu'hier; le malade ne peut s'en servir pour les usages ordinaires. Les doigts sont dans la demi-flexion.

Du 1er au 3 mars, il y a de l'aggravation; l'élévation du bras est impossible, la flexion de l'avant-bras est seule possible; encore ne s'exécute-t-elle qu'avec difficulté, en appuyant l'avant-bras contre le tronc pour lui donner un point d'appui. Il y a du tremblement des doigts lorsque la main est portée dans l'extension.

Du 4 au 6, l'état parétique du bras reste sensiblement le même; mais depuis quelques jours l'état général s'est sensiblement aggravé : la maigreur est considérable, la faiblesse extrême, la voix voilée, presque éteinte.

Dans l'après-midi, vers les deux heures, le malade est pris d'un tremblement général avec convulsions tétaniques, contracture des muscles des membres et de ceux de la face. Un moment, il a même levé brusquement et facilement le bras droit, ce qu'il ne pouvait faire depuis quelques jours. Cette attaque convulsive a duré environ une demi-heure. A la suite, il a, de temps en temps, du tremblement dans les membres inférieurs ainsi que dans le membre supérieur droit. Le soir, les yeux sont hagards et semblent vouloir sortir de leur orbite; les traits sont tirés, décomposés. Le malade, profondément prostré, est plongé dans une sorte de coma vigil; il paraît avoir des hallucinations; ainsi, il porte sa main gauche de côté et d'autre, comme s'il cherchait à saisir quelque chose. Le bras droit est complètement inerte; la sensibilité y est très obtuse, aussi faut-il pincer fortement la peau pour obtenir un acte réflexe.

Le malade passe toute la nuit dans cet état comateux, interrompu deux ou trois fois par une attaque convulsive semblable à la première, mais moins intense et moins prolongée. Il meurt le lendemain, 7 mars (*dix jours après* le début de sa monoplégie), sans avoir repris connaissance. Le pouls, à 128, était resté régulier.

Je m'étais promis de chercher à découvrir, dans l'état des nerfs et des vaisseaux du bras droit, la cause de sa paralysie partielle. A cet effet, nous nous livrâmes, avec un de mes élèves, M. Rigaud (qui avait recueilli cette observation), à une dissection minutieuse.

Après avoir constaté que les deux poumons étaient infiltrés, dans toute leur étendue, de tubercules réunis par places sous forme de masses caséeuses ; qu'ils étaient l'un et l'autre creusés de cavernes et de cavernules ; que le foie était un peu graisseux ; que le cœur, la rate et les reins paraissaient sains ; nous examinâmes le plexus brachial droit et la région de l'épaule. Le plexus ne présentait rien d'anomal et il en était ainsi de chacun des nerfs qui en émanent. Enfin, dans une des veines circonflexes qui accompagnent l'artère et le nerf circonflexes, nous finîmes par trouver un caillot de 3 centimètres d'étendue environ, granuleux à son centre et offrant l'aspect cruorique à ses deux extrémités. A l'examen microscopique, il n'y avait rien d'anomal ni dans le muscle deltoïde droit ni dans le nerf circonflexe correspondant.

Evidemment, cette thrombose d'une veine peu volumineuse, si elle pouvait rendre compte de la douleur de l'épaule, était hors d'état d'expliquer la paralysie partielle et incomplète de la presque totalité du membre, et mon investigation avait fait fausse route. Restait à voir l'encéphale et à découvrir la raison des accidents nerveux ultimes. Je ne doutais pas qu'il n'y eût des tubercules dans les méninges, car les accidents nerveux des derniers jours de la vie avaient été manifestement ceux d'une méningite tuberculeuse, et, en effet, nous en trouvâmes les lésions.

L'arachnoïde et la pie-mère, épaissies, avaient une couleur opaline, blanchâtre. Au niveau de l'espace sous-arachnoïdien antérieur, elles présentaient plusieurs granulations tuberculeuses. Celles-ci se remarquaient encore dans la scissure de Sylvius, sur le trajet des petites artérioles qui en émanent et qui montent le long des circonvolutions pariétales.

Eh bien, c'était sur le trajet de ces artérioles que se trouvait le secret de la paralysie partielle du bras, secret que j'avais cherché avec autant de labeur que d'insuccès dans l'état des nerfs ou des vaisseaux de la région. Cette paralysie locale du bras chez mon malade tenait à une lésion, locale également, non des nerfs du bras, non de ceux du plexus brachial, mais à une lésion de cette partie des circonvolutions où les fibres nerveuses, émanées des centres moteurs profonds, se dissocient en rayonnant pour aller chacune à son département respectif : celles-ci aux plexus du

membre supérieur, celles-là aux nerfs de la face, telles autres à ceux de la langue, telles autres, enfin, aux nerfs du membre inférieur. Or, vous comprenez qu'un grain du semis tuberculeux peut tomber justement sur un point des circonvolutions que traversent quelques-unes des fibres rayonnantes dans leur trajet vers la moelle et de la moelle vers les nerfs du bras, de la face, de la langue ou de la jambe, et déterminer ainsi une paralysie partielle ou totale des muscles de ces régions. Aussi ces paralysies localisées s'observent-elles de préférence dans la méningite tuberculeuse, où s'opèrent des sortes de vivisections spontanées, la granulation faisant sur la circonvolution adjacente (par irritation de voisinage, puis par inflammation et ramollissement superficiel) ce que peut faire, expérimentalement, à cette circonvolution la pointe du scalpel du physiologiste, ou, traumatiquement, l'extrémité d'un corps vulnérant.

La preuve, la voici :

C'était en 1867 que j'observais ce malade, c'est-à-dire sept ans avant les belles expériences de Ferrier sur les centres moteurs. Grâce à elles, deux années plus tard mon collègue M. Proust pouvait, dans un cas de monoplégie brachiale par fracture du crâne, diagnostiquer un abcès au niveau de la circonvolution pariétale ascendante, pratiquer la trépanation en ce point et guérir son malade. Grâce encore à ces expériences, vers la même époque (1876), mon collègue M. Raynaud, dans un cas analogue au mien, trouvait et la lésion et sa localisation exacte. Chez un phthisique, observé par M. Raynaud, *trois jours avant la mort*, était apparue subitement une paralysie *limitée au membre supérieur gauche*, et, dans ce membre, atteignant presque exclusivement les muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras.

A l'autopsie, M. Raynaud put constater, comme unique lésion, un très petit foyer de ramollissement rouge, développé sur l'hémisphère droit, autour d'un tubercule méningé. Ce foyer, qui n'atteignait pas les dimensions d'une pièce de vingt centimes, était situé *sur la circonvolution pariétale ascendante* et dans la substance grise formant le fond du sillon de Rolando, à 3 centimètres du bord supéro-interne de l'hémisphère. Or, ce point est exactement celui qui, chez le singe, d'après les expériences de

Ferrier, est en rapport avec les mouvements du membre supérieur.

On peut rapprocher de ce fait intéressant quelques cas de traumatisme limité du crâne mentionnés par les auteurs. Ainsi, ce fait cité par Parent, d'un coup violent sur la tête déterminant une nécrose très circonscrite du *pariétal* « dans l'étendue d'une pièce de douze sols »; au point correspondant à la nécrose, l'arachnoïde était enflammée sur une largeur « de plus de 3 pouces », et pendant la vie il n'y avait eu, au milieu de quelques symptômes de méningite mal accusée, qu'une parésie du bras droit. Ainsi encore, dans un cas cité par Lallemand, quinze jours après le choc du sommet de la tête contre l'angle d'une cheminée, le bras droit s'affaiblit d'abord, puis la jambe, et, cinq jours plus tard, à l'autopsie, on trouve un abcès de « 4 lignes de diamètre à la partie moyenne de l'hémisphère gauche ».

Il s'agissait donc, vraisemblablement, dans le cas de deux de mes malades, de *lésions de la substance corticale*, telles qu'on en observe dans certains cas de *méningite*. On sait, en effet, et on ne le sait bien que par les fécondes recherches de M. Charcot et de ses élèves, que les lésions de la substance corticale des hémisphères donnent lieu à des paralysies limitées, transitoires et variables, analogues à celles que MM. Carville et Duret ont obtenues expérimentalement.

« Ces paralysies, dit M. Charcot, se voient chez l'homme, dans les ramollissements *superficiels*, dans les hémorrhagies *superficielles*, dans la méningite et dans la paralysie générale (1) », c'est-à-dire dans les affections qui n'intéressent que la superficie des hémisphères, la substance grise des circonvolutions.

« Par opposition à l'hémiplégie par lésion centrale, ajoute M. Charcot, hémiplégie *totale*, envahissant tout un côté du corps et offrant toujours les mêmes caractères, la paralysie par lésion corticale est anomale, partielle, de telle sorte qu'elle peut n'être qu'une monoplégie ou n'intéresser que la face seule.

(1) Charcot, *Cours d'anatomie pathologique* professé à la Faculté de médecine en juin 1875; leçons inédites citées dans la très remarquable thèse de L. Landouzy (*Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales*, p. 57. Paris, 1876).

« Ces paralysies isolées sont caractéristiques d'une lésion corticale, parce que la substance corticale est seule susceptible de dissocier les mouvements. »

A l'appui de ces propositions, le docteur Landouzy a accumulé des faits, d'où il résulte que, dans les cas de méningite, « les exsudats et les granulations, cheminant d'ordinaire de la base vers la convexité, en suivant les branches sylviennes, les branches pariétales surtout, ces exsudats devront, par ramollissements inflammatoires ou nécrobiotiques, *intéresser* successivement, en suivant la marche même des lésions et la position des points moteurs, *le bras d'abord,* puis la jambe (1). »

A l'occasion de faits semblables aux miens, de paralysie localisée aux membres supérieurs, pensez donc à quelque lésion cérébrale, d'origine probablement tuberculeuse, et cherchez-la bien à la surface des circonvolutions. Sachez aussi que cette complication n'est pas indifférente au pronostic, car elle précède de peu de jours la mort du malade, qu'elle contribue à accélérer.

A côté des troubles de la motilité, il importe de vous signaler ceux de la sensibilité. Indépendamment des douleurs intercostales, qui sont le fait d'une névrite symptomatique (et dont je vous ai parlé à propos des *points de côté* (2)), les phthisiques peuvent éprouver des douleurs à trajet comme à siège nettement déterminés, qui sont des *névralgies;* et des douleurs sans siège précis, douleurs de totalité, qui affectent surtout les membres inférieurs et semblent résider dans l'ensemble des tissus constituants (muscles, os, articulations) ; douleurs auxquelles on a successivement donné le nom d'*arthralgie* et de *mélalgie.*

Parmi les névralgies, la *sciatique* est surtout intéressante, non seulement parce qu'elle peut être très rebelle, mais parce qu'elle m'a paru, dans deux cas, nettement coïncider avec le début de la tuberculisation pulmonaire.

Ainsi, chez un homme de cinquante ans, qui n'avait jamais été malade. Cet homme, d'une activité dévorante, menait de front, depuis deux années, deux industries considérables, ce qui

(1) Landouzy, *loc. cit.*, p. 71.
(2) Voir t. I, leçon XXV.

devait finir par l'épuiser physiquement; il avait de plus, à l'occasion de l'une d'elles, éprouvé un sinistre financier et de véritables catastrophes de famille, ce qui l'avait déprimé moralement. C'est dans ces conditions qu'il était arrivé à la *cinquantaine*, c'est-à-dire à cette époque de la vie où la décadence organique s'accentue physiologiquement et où nous voyons, par son fait, survenir la tuberculisation dans la classe pauvre. Car il y a là accumulation de causes tuberculisantes : d'une part, l'ouvrier, plus âgé, est devenu moins robuste et moins habile, et son salaire nécessairement moins rémunérateur; d'autre part, l'alimentation est plus sordide et moins réparatrice, par suite de ce moindre salaire; mais les dents sont tombées en partie, la mastication est imparfaite, de sorte que, dans cet estomac vieilli, et qui réclamerait des mets d'une élaboration digestive plus facile, arrivent au contraire des aliments grossiers et mal triturés, qui forcent le viscère à une exagération de travail dont il est incapable. D'où s'ensuivent de fréquents désordres gastro-intestinaux. Joignez à cela que la famille s'est accrue, que les besoins sont augmentés et que l'ouvrier, pauvre et vieux, doit parfois partager avec les siens sa nourriture indigeste, ce qui ajoute l'insuffisance dans la quantité à l'insuffisance dans la qualité; de sorte qu'enfin *la phthisie de la cinquantaine* est, chez le pauvre, le résultat de la décadence physiologique naturelle, aggravée par l'insuffisance de la réparation alimentaire. Et je ne parle pas de l'insuffisance de l'aération résultant de l'étroitesse du logis, où s'entasse la nuit toute une famille! Eh bien, si le pauvre devient ainsi tuberculeux vers la cinquantaine, par ses privations, le riche peut le devenir par ses excès ou ses chagrins. C'est ce qui advint à la personne dont je vous parle. En même temps qu'il souffrait de sa sciatique, il se mit à tousser. Je ne trouvai rien à l'auscultation, pratiquée avec d'autant plus de soin que la toux était quinteuse et coqueluchoïde (1), et que je recherchais les moindres indices d'une tuberculisation des sommets pulmonaires ainsi que des ganglions bronchiques chez cet homme qui dépérissait. Il se guérit à grand'peine de sa névralgie par une cure thermale;

(1) Voir, sur la valeur diagnostique de cette toux, t. II, p. 323.

mais, dans l'hiver qui suivit, je constatai enfin des craquements humides au sommet droit, puis au sommet gauche, et le voilà décidément tuberculeux. Il y a un an qu'il tousse et six mois que la tuberculisation s'est enfin révélée par des signes physiques. La maladie marche lentement, parce que le malade s'est décidé à moins travailler et à mieux se soigner; j'ajoute qu'un cautère, placé en permanence au sommet droit de la poitrine, n'est pas indifférent au ralentissement du mal. C'est là un type de tuberculisation apyrétique à longues périodes, qui mettra plusieurs années pour entraîner la mort. Mais ce que je voulais vous en dire, c'est qu'elle a débuté en même temps qu'une sciatique, laquelle se fait sentir, d'ailleurs, de temps à autre à nouveau.

Je viens d'être appelé à voir, avec le docteur Langlois, à Villemomble, un nouveau cas de sciatique concomitante de tuberculisation pulmonaire initiale. Le malade, âgé de quarante-sept ans, est contre-maître dans une grande maison industrielle et quelque peu surmené. Il a une laryngite chronique depuis dix-huit mois. Il y a cinq mois, le 1er avril, qu'il a eu un abcès de la marge de l'anus, lequel s'est ouvert spontanément, en produisant une petite fistule borgne externe, qui a guéri facilement. Le 25 juillet, une violente névralgie sciatique se manifestait à droite, alors que guérissait la fistule, laquelle, d'ailleurs, siégeait du côté opposé à celui où est apparue la névralgie. Or, j'ai trouvé, chez cet homme, qui a maigri de plus de vingt livres depuis trois mois, non seulement de la matité au tiers supérieur du poumon gauche, mais de la respiration saccadée et des craquements secs dans les efforts de toux. Un de ses fils, âgé de treize ans, est atteint d'entéro-péritonite tuberculeuse depuis six mois. Ainsi, la tuberculisation s'est démasquée chez le père à la suite d'une fistule à l'anus et en même temps qu'une névralgie sciatique.

En réalité, je crois que, chez ces deux individus dont je vous parle, qui n'avaient jamais eu de névralgie, les troubles fonctionnels du nerf sciatique (c'est-à-dire au fond la névrilémite ou la névrite) exprimaient du côté du système nerveux la déchéance organique, comme la tuberculisation pulmonaire le faisait — avec une bien autre gravité — du côté de l'appareil respiratoire.

Vous verrez des tuberculeux très avancés dans leur phthisie souffrir soit dans leurs articulations, soit dans les os, soit dans les muscles des membres inférieurs, soit, enfin, dans la totalité de ceux-ci : c'est l'*arthralgie* de Beau, la *mélalgie* de Barbereau. Rien, cependant, ne trahit au dehors ou n'explique ces sensations si pénibles, plus intenses la nuit que le jour, et qui même, par leur violence, peuvent entraver les fonctions locomotrices : il n'y a ni rougeur ni tuméfaction ; la douleur varie de la sensation de fatigue excessive à celle de déchirure ou de rupture. Une phthisique de vingt-quatre ans, que j'observais en 1868 avec mon jeune ami Reverdin, nous disait qu'il lui semblait que « ses os allaient se casser ».

Or, ce que je veux bien indiquer ici, c'est que la mélalgie n'est pas un pur symptôme, mais qu'elle peut aller de la simple douleur sans lésion appréciable (sinon l'irritation probable des cordons postérieurs de la moelle par fluxion pendant la vie, qui peut disparaître après la mort) et se rapprochant alors de la névralgie, elle peut aller, dis-je, de la simple douleur sans lésion appréciable jusqu'à la douleur avec lésions médullaires — myélite ou tuberculisation des cordons postérieurs. C'est ce qui résulte de mes recherches. Voici des faits :

Une jeune fille de vingt-quatre ans, tuberculeuse depuis deux ans, et arrivée à la phthisie depuis plusieurs mois, qui vomit souvent par le fait de la toux, qui a de la fièvre le soir, des sueurs la nuit, de la diarrhée alternant avec la constipation et les chevilles enflées à la fin du jour, souffre, « depuis assez longtemps », de douleurs dans les membres et le long du rachis ; la pression est pénible au niveau de la cinquième apophyse épineuse dorsale. Nous trouvons là un point douloureux parfaitement localisé. Indépendamment des souffrances qu'elle éprouve dans les tibias et les genoux, dont la pression est douloureuse, elle souffre dans les doigts des mains. Ces douleurs viennent par accès ; les doigts tremblent alors et paraissent à la malade comme paralysés ; les douleurs parcourent les bras, mais les muscles ne semblent pas douloureux. Il existe aux poignets des points douloureux très limités : à gauche sur la face antérieure du radius, à droite sur le cubitus à sa partie inférieure, au niveau

du passage de la branche antérieure du nerf cubital; la pression de ces points y exaspère la douleur. La marche est difficile, mais un examen attentif démontre que la gêne est due à la souffrance et non point à la paralysie (1). La malade voulut quitter le service, et nous ne pûmes ainsi faire l'autopsie.

Il est difficile de ne pas croire qu'ici la douleur rachidienne, avec foyer spécial au niveau de la cinquième apophyse dorsale, ne tenait point sinon à une myélite des cordons postérieurs, au moins à une vive congestion de cette région médullaire. Et ce qui motive l'idée de congestion plutôt que de phlegmasie, c'est que, sous l'influence des douches de vapeur, les douleurs des jambes s'améliorèrent momentanément et que celle du poignet gauche disparut.

Quoi qu'il en soit, voici un fait de simple congestion, avec autopsie : une phthisique de cinquante-six ans, observée par moi à l'Hôtel-Dieu, a depuis quatre mois des douleurs dans tous les membres (supérieurs et inférieurs); elle tousse depuis la même époque. Elle a, au moment où nous l'observons, le 5 juin 1863, une fièvre hectique très ardente, le pouls variant de 112 à 132. Souffle et gargouillement dans la fosse sous-épineuse gauche. Douleurs très vives dans les membres inférieurs et supérieurs; tremblement des mains. On ne peut toucher les bras et les jambes sans faire souffrir la malade. Douleurs vives à la région cervicale; œdème cachectique considérable.

La mort a lieu, le 27 juin, par épuisement fébrile, sans que la malade ait jamais eu de diarrhée ni de sueurs très abondantes.

A l'autopsie, nous trouvons les lésions tuberculeuses les plus avancées au sommet du poumon gauche, où se voit, entre autres, une caverne superficielle et très étendue. Infiltration de tout le reste du lobe supérieur; splénisation du lobe inférieur; congestion énorme du lobe supérieur, avec gros tubercules crus disséminés. A la partie supérieure du lobe inférieur, et tout à fait à la surface du poumon, une petite excavation capable de loger une amande. Autour de cette petite caverne, hépatisation rouge

(1) Observation recueillie en 1868 par M. Reverdin.

sur un rayon de 1 centimètre environ, puis granulations miliaires jusqu'à la base même du poumon et tout le long de son bord tranchant. Les ganglions bronchiques, volumineux, sont le siège d'une congestion chronique, sans tubercules.

Ainsi, association chez cette femme, comme chez tant d'autres, de la tuberculisation classique et de la pneumonie dite *caséeuse;* tubercules plus ou moins volumineux et granulations miliaires d'une part, infiltration tuberculeuse avec excavation d'autre part. En réalité, une seule et même maladie, sous deux formes anatomiques différentes du produit morbide.

Mais ce qu'il y avait de plus spécialement intéressant, c'était de rechercher la cause des douleurs des membres.

Or, nous trouvâmes d'abord que toutes les veines des membres inférieurs étaient intactes, ce qui prouvait que les douleurs, pas plus que l'œdème, ne tenaient à une *phlegmatia alba dolens*, et qu'elles devaient être rattachées, comme d'ailleurs celles des membres supérieurs, à une perturbation fonctionnelle, sinon à une lésion des cordons postérieurs. D'autre part, le cerveau et la moelle étaient sains, et la seule chose que nous pussions noter était une vive congestion des enveloppes médullaires, sans ramollissement ni induration des cordons postérieurs.

Voici maintenant un cas où la mélalgie était associée à la forme dite *granulie* de la tuberculisation, et se trouvait être symptomatique d'un ramollissement de la partie inférieure des cordons postérieurs de la moelle.

Une femme de trente ans, entrée dans mon service le 24 février 1875, présentait les symptômes d'une tuberculose généralisée : d'abord tuberculisation péritonéale et intestinale, avec vomissements douloureux, au point d'avoir simulé au début la colique hépatique ; puis ballonnement du ventre, tuméfaction énorme et douloureuse du foie ; enfin, diarrhée ; puis tuberculisation pulmonaire apparaissant deux mois après les manifestations abdominales. En même temps que l'explosion des accidents thoraciques, céphalalgie intense et insomnie habituelle. Epistaxis peu abondantes, mais répétées. Pouls fréquent, frisson. Température atteignant parfois 41 degrés le matin.

La malade a souvent des « étourdissements » et « voit des

flammes briller devant ses yeux ». C'est dans ces conditions de fièvre intense et de troubles de l'innervation d'aspect vaguement typhoïde que, le 29 mars, cette femme dit ressentir depuis deux ou trois jours « des douleurs très vives qui naissent aux orteils et remontent jusqu'au mollet », sans qu'on puisse noter ni rougeur ni gonflement des parties douloureuses.

On calme les douleurs en faisant des injections hypodermiques de morphine ; mais elles ne tardent pas à reparaître, l'action de la morphine épuisée. Je cherche si le rachis n'est pas douloureux et je trouve que la pression des apophyses épineuses provoque de la douleur depuis la septième jusqu'à la douzième vertèbre dorsale. La malade nous dit alors qu'elle souffre spontanément en ces points, bien qu'elle ne nous ait jamais parlé jusqu'ici que de la douleur de ses extrémités : la seule qui la préoccupât, en raison de sa violence.

Cependant la tuberculisation abdominale et thoracique allait s'aggravant : diarrhée continuelle, vomissements presque tous les jours, avec vive douleur au creux épigastrique ; toux fréquente et pénible, avec expectoration rare ; hémoptysie peu abondante, avec ou sans épistaxis. Amaigrissement excessif et faiblesse extrême ; mort dans ces conditions le 22 avril, un peu moins d'un mois après les premiers symptômes de la mélalgie.

A l'autopsie, tuberculisation miliaire de la totalité des plèvres pariétales (sternale, costale et diaphragmatique) ; tuberculisation miliaire généralisée des deux poumons, ainsi que de la plèvre viscérale, associée, d'une part, à une forme plus vulgaire de la tuberculisation (dissémination de tubercules crus, du volume d'un pois et davantage) ; associée, d'autre part, à des masses infiltrées, dont l'une occupe la plus grande partie du sommet du poumon droit (c'est-à-dire, encore, réunion chez un même sujet et dans un même organe des trois formes de la tuberculisation, dont on a voulu faire trois maladies différentes : la granulie, la tuberculisation et la pneumonie caséeuse !).

Le cœur, de volume à peu près normal, était mou, flasque, et ses fibres musculaires avaient en partie subi la dégénérescence granulo-graisseuse.

Le foie remplissait la plus grande partie de l'abdomen, s'avan-

çant jusque dans l'hypochondre gauche, recouvrant l'estomac et la rate, refoulant le diaphragme et descendant jusqu'au niveau de la crête iliaque. Sa surface convexe est parsemée de tubercules miliaires sous-péritonéaux. Il a subi la dégénérescence graisseuse.

Le péritoine tout entier est constellé de granulations tuberculeuses. Ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle ; les plus nombreuses, comme les plus larges et les plus profondes, vers la fin de l'iléon ; quelques-unes dans le gros intestin ; le tout associé à des granulations miliaires au pourtour des ulcérations. Ganglions mésentériques tuberculeux.

Enfin, relativement aux symptômes mélalgiques : « la moelle présente immédiatement au-dessus de sa terminaison, sur une longueur de 2 centimètres environ et une largeur ainsi qu'une profondeur de quelques millimètres, à sa face postérieure, un foyer de ramollissement blanchâtre (1). » Le reste de la moelle et l'encéphale sont sains.

Une jeune fille de dix-neuf ans entre, le 12 août 1868, dans notre salle Sainte-Eugénie ; elle est tuberculeuse depuis cinq mois ; très amaigrie, très oppressée ; elle a de la diarrhée ; elle présente les signes physiques de cavernes aux deux poumons ; rejette en abondance des crachats purulents ; sa voix, enrouée et presque éteinte, dit assez qu'elle a une phthisie laryngée. Le 8 septembre, elle accuse des douleurs dans les membres inférieurs. Ces douleurs siégent dans les cuisses et les jambes ; la pression réveille la souffrance aussi bien dans les tibias que dans les muscles des mollets. C'est surtout le soir et la nuit que la malade dit souffrir. Elle tient ses jambes à demi fléchies sur le côté, de façon à relâcher les muscles. Les membres supérieurs ne sont pas douloureux.

L'exploration du rachis nous fait constater l'existence d'une douleur assez vive à la pression sur les apophyses épineuses.

Le 19, onze jours après le début de la mélalgie, la malade succombe à sa phthisie, sans que les douleurs des membres aient pu être calmées.

(1) Observation recueillie par M. Duvernois, interne des hôpitaux.

A l'autopsie, granulations tuberculeuses et tubercules suppurés nombreux dans les deux poumons; pneumonie catarrhale circonférentielle et très étendue ; adhérences pleurales. De plus, tuberculisation des organes génitaux internes, qui sont soudés entre eux par des fausses membranes, tuberculeuses elles-mêmes; foyers de matière caséeuse dans le cul-de-sac pelvien à droite, ainsi que dans la trompe droite.

La moelle enlevée avec soin, on trouve la dure-mère intacte. Celle-ci incisée, on ne découvre aucune lésion apparente sur les cordons antérieurs. Les vaisseaux en sont sains; il en est de même de ceux des cordons postérieurs. Mais ces cordons postérieurs présentent à l'œil nu des lésions très apparentes, ayant l'aspect de granulations, qui commencent à la partie moyenne de la moelle et se prolongent jusqu'à sa terminaison. Ce sont, à la surface même de la moelle, des saillies un peu plus jaunâtres que le reste du tissu médullaire ; les plus petites se trouvent à la partie supérieure; elles y sont très régulièrement arrondies, de la largeur d'une tête d'épingle; à la partie tout à fait inférieure de la moelle, s'en trouve une un peu plus volumineuse, qui a environ la largeur d'un très gros pois; elle fait à la surface de la moelle une saillie très prononcée, de forme moins régulière que les saillies d'aspect granuleux précédentes, et se continue par ses bords en pente assez douce avec la surface du cordon postérieur.

Bien que l'examen histologique de ces productions morbides n'ait pas été fait, il ne me paraît pas douteux qu'elles ne fussent tuberculeuses chez cette malade, où la tuberculisation s'était à ce point généralisée qu'il n'y avait pas seulement tuberculisation pulmonaire et laryngée, mais encore tuberculisation génitale.

Ainsi la mélalgie ne serait pas un pur symptôme, mais l'expression clinique de lésions médullaires. Il importe donc, alors qu'un phthisique se plaint de souffrir des membres inférieurs, de rechercher avec soin s'il n'existe pas en même temps de la douleur aux apophyses épineuses des vertèbres, les malades, préoccupés seulement de la première douleur, n'accusant pas la seconde. Or, la souffrance qu'éveille alors ou qu'exaspère la pression des apophyses est analogue à celle de la myélite propre-

ment dite, et tient en effet, chez les phthisiques, à un processus morbide, localisé aux cordons postérieurs de la moelle ; processus au moins congestif, sinon inflammatoire ou tuberculeux.

Dans une très consciencieuse étude (1), M. le docteur Hahn a mentionné d'autres troubles nerveux chez les phthisiques, ainsi des tremblements et des contractures ; les premiers se rapprochant plus du tremblement sénile que de la *paralysis agitans*, d'après M. Perroud ; les contractures rappelant, d'après le même auteur, par leur bénignité et leur rémittence, celles de la tétanie. Ainsi encore le *myoïdema*, de Lawson Tait, ou ondulation musculaire produite par la percussion des muscles de la poitrine, ondulation accompagnée d'une douleur parfois très vive et hors de proportion avec la faiblesse du choc.

Mais ce que je veux surtout vous signaler en raison de la brusquerie de son apparition, de son étrangeté dramatique et de sa signification sinistre, c'est la *manie* terminale.

Le 29 avril 1870, j'étais appelé au milieu de la nuit (une première nuit de pleine lune) auprès d'un jeune homme de vingt-huit ans, en proie à un épouvantable accès de suffocation. Il s'agissait de ce jeune homme du boulevard Malesherbes dont je vous ai déjà parlé (2) à propos d'hémoptysies qu'il avait eues, que j'avais dites franchement tuberculeuses, tandis que d'autres médecins, en vue de flatter l'amour-propre de la famille, les avaient rattachées à une affection du cœur qui n'existait pas. La maladie avait marché comme je l'avais prévu, et l'on avait rappelé le médecin véridique. Mais les accidents pour lesquels j'étais mandé n'étaient point ceux de la phthisie ordinaire ; tout à coup, vers minuit, le jeune homme avait été pris d'une angoisse suffocante ; c'était en réalité une folie convulsive des constricteurs de la glotte ; imaginez l'attaque de suffocation du croup à sa dernière période, avec le *tirage* le plus intense comme le plus désespéré, et vous aurez une faible idée de la scène tumultueuse à laquelle j'assistai. Le malade se démenait comme

(1) *Des complications qui peuvent se présenter du côté du système nerveux dans la phthisie pulmonaire chronique*, par F.-L. Hahn, 1874.

(2) Voir, t. Ier, leçon XXXV, sur les *Hémoptysiques*.

un fou par la chambre, portant violemment les mains à son cou et se plaignant douloureusement d'étouffer. La voix était nette; il n'y avait donc pas de croup; il n'y avait pas davantage de phthisie laryngée ni d'œdème de la glotte par celle-ci, l'expiration étant aussi laborieuse que l'inspiration : c'était la dyspnée de la laryngite striduleuse la plus formidable, compliquée de moment en moment d'un véritable spasme de la glotte, pendant et par lequel la respiration se suspendait complètement et tout à coup. Il y eut même un instant où la suffocation fut telle, que les sphincters se relâchèrent et que le malade laissa s'échapper urine et matières fécales, dont il souillait le parquet de la chambre qu'il parcourait. L'éther et le chloral furent également impuissants ; la scène lamentable se prolongea tant que dura la nuit et ne cessa qu'aux premières lueurs du jour. Le malade alors s'endormit, respirant paisiblement, sans effort comme sans bruit laryngé. Ni ce lendemain d'une nuit si pleine d'angoisses, ni la nuit de ce lendemain, il n'y eut de retour du spasme glottique ; mais voici ce qui l'avait précédé et ce qui le suivit :

La veille des accidents laryngés nocturnes, j'avais vu le malade arrivant d'un long voyage. Ses poumons étaient dans un déplorable état; mais ce n'était ni sa toux, ni son expectoration, ni sa dyspnée qui le préoccupaient; ce dont il voulait m'entretenir, c'était d'un grave incident de son voyage : « Pendant tout le trajet, me disait-il, je n'ai eu qu'un souci, qui était de ne pas perdre mon *fondement* (le terme qu'il employait était d'une plus grossière trivialité); malgré tous mes efforts, et j'en suis épuisé, mon fondement m'échappait sans cesse, et je crois bien que je ne l'ai plus. Comment ferai-je désormais pour *aller à la selle ?* » (Ici encore, de la part de cet homme naguère très distingué, et devant toute sa famille, d'une rare distinction, le mot à dessein le plus repoussant, dont je ne vous donne que la synonymie.) Le fait est que, durant tout le voyage, le malheureux avait divagué sur ce sujet, extravagant parfois sur d'autres, pour revenir au premier, où se complaisait cyniquement son imagination délirante. Il était devenu fou !

Le lendemain des accidents laryngés, je le revis; la folie convulsive du larynx avait cessé, remplacée par un retour de la folie

intellectuelle, s'exerçant cette fois sur toute espèce de sujet, mais avec préférence de sujets obscènes. Il chantait des chansons immondes, poursuivait sa jeune femme de gestes érotiques et ne se préoccupait nullement de l'état de sa santé. Tout lui était devenu prétexte à illusion : les Amours du plafond lui rappelaient un petit enfant qu'il avait perdu, et il leur adressait la parole comme à son fils; une voiture chargée de ferrailles retentissantes, qui passait dans la rue, devenait pour lui une armée en marche avec ses clairons et ses tambours. D'autres fois c'étaient de véritables hallucinations de la nature la plus variée. Il m'aimait bien et causait volontiers familièrement avec moi : je le ramenais à la réalité des choses; puis, tout à coup, le voilà qui s'échappait de nouveau sur la tangente de la déraison. Il n'y avait pas là de délire sans suite, incohérent, mais une froide aberration. Le malade raillait spirituellement son entourage, avec lequel il conversait sans relâche; il reconnaissait parents et amis, mais se fâchait jusqu'à les provoquer en duel s'ils essayaient de le convaincre de son erreur.

Tous ses actes étaient d'un fou : il mangeait avec la gloutonnerie de l'aliéné et digérait parfaitement les énormes masses d'aliments qu'il dévorait.

Les professeurs Axenfeld et Lasègue, successivement appelés en consultation, reconnurent comme moi une attaque d'aliénation mentale apyrétique, survenue au cours de la phthisie pulmonaire, et non du délire fébrile symptomatique d'une affection cérébrale.

Cependant les lésions pulmonaires suivaient leur cours et le malade finit par en mourir le 4 juin, un mois environ après le début de sa folie, qui persista jusqu'à la fin.

Des sensations anales réelles furent chez ce jeune homme, comme chez le malade à la phthisie aiguë hémoptysique de ma dernière leçon (1), une provocation à la manie, qui prit de ce fait une tournure particulière; et ceci m'amène à vous parler de notre malade de la salle Saint-Antoine, entré chez nous le 11 octobre 1873, au dernier degré de la phthisie pulmonaire.

(1) Voir la leçon précédente, p. 384.

En quelques années, ce jeune homme, de bonne famille de bourgeoisie, avait dissipé son patrimoine par le jeu, le vin et les femmes. Pauvre, il ne s'amenda pas, mais chercha dans l'eau-de-vie une ivresse moins coûteuse et plus rapide. C'est ainsi qu'il devint phthisique.

Or, dans les premiers jours de novembre, il se plaignit de ressentir une douleur anale. A l'examen, nous découvrîmes un abcès de la marge de l'anus en voie de formation. Trois jours plus tard, l'incision pratiquée par mon interne, M. Léon Andral, donnait issue à une quantité de pus assez considérable. Tout alla bien pendant quelques jours, au bout desquels il se plaignit à M. Andral, qui le pansait, d'éprouver une sensation singulière : il lui semblait que « son fondement lui échappait » ; qu'il « sortait par l'anus un long boyau ». Invité par M. Andral et par moi à nous montrer ce boyau, il répondit qu'il était rentré. Le lendemain, même plaintes ; « il perdait ses boyaux, des boyaux pleins d'eau, dont les uns crevaient au dehors, dont les autres rentraient dans le corps. » Et il faisait devant nous le simulacre de les dérouler. Ce jour-là, également, il se lamentait d'être couvert de vermine ; « il lui sortait des vers de tous les points du corps ». Cette idée devint pour lui un véritable tourment ; il voulait être changé à chaque instant, et il rejetait avec horreur sa chemise au milieu de la salle, « parce qu'elle était pleine de vermine ».

Remarquez, je vous prie, que ses conceptions délirantes, parties d'une sensation réelle, la douleur anale, se continuaient par « à-peu-près » : ainsi, la douleur à l'anus lui avait fait songer à ses intestins ; ceux-ci, qui lui semblaient sortir en longs rubans qu'il croyait dérouler, avaient fait naître l'idée de reptile ; celle-ci, de *vers*, et enfin celle de vers, l'idée de *vermine*.

Cette monomanie persista seule pendant plusieurs jours au bout desquels elle alterna avec une autre. L'idée de sa fortune perdue éveilla en lui la pensée délirante qu'on lui devait de l'argent : il se levait alors et voulait partir, afin de l'aller chercher.

Enfin, une autre sensation vraie, celle de son oppression, interprétée déraisonnablement, lui faisait croire qu'on tentait de l'étrangler. Cette nouvelle conception délirante remplaça les

autres et persista jusqu'à la fin. Par exemple, il se réveillait en sursaut par le fait de sa dyspnée et criait : « Au secours ! » ajoutant d'un ton lamentable qu'on en voulait à ses jours. Mais ce qu'il y avait de curieux, c'était l'indifférence du malade pour sa santé générale; il ne pensait plus à sa maladie, dont il se préoccupait autrefois si justement.

Il mourut le 1er décembre, après vingt jours de folie et par suite de l'aggravation croissante de sa phthisie.

Enfin, nous venons d'observer dans nos salles de femmes, à Sainte-Adélaïde, un autre cas de manie terminale de forme homicide. Une jeune femme, atteinte de phthisie chronique fébrile continue, à la période de marasme, dont la pâleur nous avait frappé, et qui semblait assez indifférente à nos questions, auxquelles elle répondait d'une façon brève et parfois railleuse, se leva tout à coup au milieu de la nuit et, sans mot dire, se précipita sur sa voisine de lit, qu'elle essaya d'étrangler en la prenant à la gorge. On parvint, non sans peine, à dégager la victime des mains de cette forcenée. Le lendemain, je la trouvai froide, impassible et silencieuse, opposant le mutisme le plus absolu à toutes les questions qu'on lui adressait. Elle refusa toute espèce de nourriture pendant la journée. Au milieu de la nuit, la veilleuse remarqua qu'elle se livrait à certains mouvements insolites, et, s'approchant de son lit, la vit en train de s'étrangler : elle s'était passé autour du cou une sorte de garrot qu'elle avait réussi à confectionner dans la journée à l'aide de petits lambeaux de toile noués les uns au bout des autres, et qui démontrait à la fois sa patience et la ténacité de ses idées homicides, que d'autrui elle retournait sur elle-même. Elle succomba quatre jours après, n'ayant consenti à prendre que quelques gorgées de tisane ou de lait.

Son cerveau, comme celui du jeune homme de tout à l'heure, ne présentait aucune lésion apparente, soit dans ses méninges, soit dans ses circonvolutions; ni injection, ni épaississement, ni adhérences des premières; ni injection, ni induration, ni ramollissement des secondes. Il y avait anémie, mais pas plus prononcée qu'on ne l'observe en ces cas de *tabes* pulmonaire.

Chez trois de nos malades, des sensations morbides réelles à la

région anale provoquèrent l'explosion du délire ou de la manie et donnèrent à celle-ci une forme particulière. A cette forme succéda chez l'un d'eux la manie érotique, laquelle est peut-être plus particulièrement propre à la femme phthisique devenue folle. J'en ai vu très récemment un exemple avec mon ami le docteur Leudet, des Eaux-Bonnes, chez une phthisique au dernier degré du marasme. Elle était veuve, de mœurs très continentes, au moins en apparence, et fut prise tout à coup, au milieu de sa fièvre, qui ne cessa pas, de manie aiguë, violente, avec paroles, gestes et provocations des plus lascives à l'égard de tout homme, père, beau-frère ou médecin, qui l'approchât.

Le docteur Hahn en cite un très bel exemple, emprunté à Rœbbelen : au moment où la mort semblait très prochaine, le dénoûment fut précédé par une scène terrible : la malade était devenue folle. En proie à une manie furieuse, elle frappait avec violence autour d'elle ; puis, rejetant toute pudeur, se mit nue devant ses enfants déjà grands, sa mère septuagénaire, son mari et tous les assistants, se livra aux gestes les plus lascifs, prit les poses les plus obscènes et fit les propositions les plus catégoriques aux hommes qui l'entouraient.

Epuisée, remise sur son lit, elle délirait encore. Calmée pour quelques heures par une quinzaine de gouttes de laudanum et des fomentations froides sur la tête, elle recommença le lendemain cette scène lamentable, jusqu'à ce que la mort arrivât vers l'après-midi par suite de l'épuisement (1).

Chez une de nos malades, la manie fut homicide. Chez l'un d'eux, la sensation de dyspnée fut follement interprétée par l'idée d'assassinat commis ou tenté sur sa personne.

Une femme observée par Léopold s'était imaginé que son mari voulait la faire mourir de faim, et lui avait voué de ce fait une haine implacable. Notre malade de la salle Sainte-Adélaïde, aux tendances homicides et suicides, semblait vouloir se laisser mourir d'inanition. Cette *sitiophobie*, ou haine des aliments, signalée par Steinthal comme complication fréquente de la phthisie pulmonaire, n'est encore, en réalité, que l'exagération, allant jusqu'à la manie, de l'anorexie des phthisiques.

(1) Hahn, *op. cit.*, p. 69.

Si, dans certains cas de tuberculisation pulmonaire encore peu avancée, il est parfois arrivé qu'une attaque de manie aiguë intercurrente ait paru momentanément améliorer la maladie thoracique, comme par une sorte de dérivation ; dans les cas de phthisie confirmée, à sa période extrême, la phthisie pulmonaire s'aggrave au contraire du fait de la manie, qui devient véritablement alors un phénomène terminal. En effet, si le malade semble retrouver dans son excitation délirante des forces depuis longtemps disparues, ce n'est que pour retomber bientôt dans un état d'épuisement plus grand qu'avant l'attaque et proportionnel à celle-ci. Ce qui a pu tromper quelques observateurs, c'est que les phénomènes cérébraux dominaient momentanément la scène morbide et faisaient oublier les symptômes locaux et généraux de la phthisie.

En réalité, mes malades ont succombé entre trois jours et un mois après l'apparition du délire maniaque ou de la manie, et c'est là un fait de pronostic important que je tiens à vous signaler : l'attaque de manie chez un phthisique avancé indique sa fin prochaine. Soyez-en donc avertis et avertissez-en qui de droit.

Il est si vrai que la manie aiguë n'amende pas alors l'état du phthisique — et que la manie est l'avant-courrière de la mort — que nous avons vu, chez notre malade de la salle Saint-Antoine, se produire dans son cours le fait intéressant suivant : il était infiltré de toutes parts, sans albuminurie, mais en raison de sa cachexie profonde ; or, tout à coup, le 28 novembre, dix-sept jours après le début de sa folie, sa figure, bouffie, cessa de l'être, puis l'anasarque décrut rapidement, de telle sorte qu'en deux jours elle disparut complétement. Le 31 novembre, le malade était mort.

J'ai plusieurs fois déjà attiré votre attention sur la valeur pronostique de l'émaciation brusque de la face, surtout manifeste aux fosses temporales et à la région orbitaire ; dans le cours des maladies chroniques, et surtout de la phthisie, elle signifie que la mort va survenir dans très peu de jours, parfois dans vingt-quatre heures. Il y a là tout à la fois un fait de contracture des petits vaisseaux et de résorption rapide, mis en

évidence par son exagération même chez notre malade infiltré de la salle Saint-Antoine. En tout cas, il est pratiquement bon de savoir que, dans cette maladie, à durée indéfinie et où l'état ne s'aggrave pas sensiblement d'un jour à l'autre, lorsque se produit brusquement l'émaciation du visage, la mort ne tardera pas.

Peut-être n'est-il pas sans intérêt de discuter un instant la cause et la nature de ce délire maniaque ou de cette manie terminale de la phthisie pulmonaire : ce n'est à coup sûr ni le fait d'une encéphalite, ni celui d'une méningite, tuberculeuse ou non. La méningite tuberculeuse, qui n'est pas rare dans le cas de phthisie pulmonaire (puisqu'elle n'est qu'une nouvelle forme de localisation du mal général), la méningite tuberculeuse a d'autres allures. Ce n'est pas davantage et nécessairement un fait de congestion. Est-ce donc, comme on l'a dit, le résultat de l'anémie cérébrale et de l'inanition de la phthisie? Je crois que si l'anémie et l'inanition jouent un rôle dans le drame cérébral, ce rôle est secondaire.

Je vous ai dit, en effet, que la malade de la salle Sainte-Adélaïde était d'une remarquable pâleur, et son cerveau était aussi pâle que sa figure; le tout était anémié, le tout inanitié. Mais c'est là un fait général dans la phthisie, où l'anémie, l'inanition par anémie et l'atrophie par inanition sont de règle (ainsi pour le cœur, ainsi pour les testicules) ; par conséquent le cerveau de cette femme, qui fut atteinte de manie homicide, n'était ni plus ni moins anémié, ni plus ni moins inanitié que celui de telle autre phthisique, qui cependant ne délirait seulement pas, loin d'être folle. L'anémie cérébrale et l'inanition (où quelques-uns ont cru voir une cause suffisante de manie) ne suffisent donc pas à l'expliquer dans ces cas, attendu qu'il y a anémie et inanition chez tous les phthisiques à la période ultime de leur phthisie ; qu'il est de ces malades un nombre immense, et qu'on n'observe peut-être pas une fois sur mille un cas de manie dans ces conditions matérielles d'anémie et d'inanition cérébrales. De sorte qu'enfin, si l'inanition provoque ici le délire ou la folie, c'est que le cerveau y était prédisposé : l'inanition n'a été qu'un prétexte, une occasion, ou, comme on dit si bien, en termes de l'Ecole, une cause occasionnelle; il y fallait de plus, et surtout,

une cervelle de certaine nature ; ce qui nous ramène à l'analyse intime du cas de nos fous. Et vous allez voir qu'ici encore c'est le malade qui fait sa maladie ; que si nos poitrinaires ne sont devenus fous que parce que poitrinaires, c'est qu'avant leur maladie de poitrine ils étaient déjà des « extravagants » ; qu'à l'égal de l'ivresse, la maladie n'a fait ici qu'exagérer et mettre en un plus fort relief des défauts fondamentaux du cerveau ; qu'en conséquence, si à la phthisie par déraison a succédé chez eux la déraison par phthisie, ce n'a été pour eux que la perte d'une intelligence sans valeur, d'une raison qui n'avait jamais été qu'en équilibre instable, et qu'ainsi, en perdant l'esprit, ces gens-là ne perdaient pas grand'chose.

On ne devient donc pas fou par hasard, mais parce qu'on a une faible cervelle et qu' « on tombe toujours du côté par où l'on penche ». Je connaissais dans sa plus grande intimité, et depuis sa sortie de l'enfance, l'existence du jeune homme dont je vous ai parlé en premier lieu : il était de ceux qui sont pleins d'esprit et n'ont pas le sens commun ; son intelligence ouverte aux choses de l'art ne pouvait se fixer à rien ; s'il faisait de la musique, c'était sans l'avoir apprise, l'étude de quoi que ce fût lui étant impossible autant qu'odieuse : c'était avec la plus grande peine qu'il avait été reçu bachelier, et jamais il ne put obtenir le grade de licencié en droit ; d'ailleurs, il se serait fait scrupule d'ouvrir un livre de jurisprudence, et ne connaissait du droit que ce que lui en pouvait apprendre un répétiteur dont il interrompait les leçons par ses lazzi. Homme du monde, il gaspillait sa santé comme homme d'esprit son intelligence ; il allait parfois à deux ou trois « soirées » dans une même nuit, soupait largement à la suite, se grisait honnêtement de champagne, dormait d'un sommeil peu réparateur et recommençait, s'il pouvait, le lendemain, non par vice, mais par légèreté. On le maria, et peu de mois après, il eut ses premières hémoptysies ; phthisique enfin, il devint fou ; il l'avait toujours été quelque peu.

Tel également notre malade du n° 7, dont toute l'existence fut d'un fou. Follement il dépensa sa fortune comme sa santé, et son cerveau était depuis longtemps affolé quand, le marasme aidant, la manie s'en empara.

Je pense que si l'on allait au fond des choses pour les malades qui, phthisiques, sont devenus fous, on trouverait des antécédents analogues : que, par exemple, telle phthisique folle, à tendance homicide, avait une violence de caractère habituelle ; et que telle autre érotomane, dont on nous dit qu'elle avait toujours été des plus réservées en public, était, dans le particulier, plus sensuelle que de raison.

En résumé, ce que j'ai voulu, par cette leçon, c'est faire voir qu'on peut observer, dans la phthisie pulmonaire, les troubles les plus importants de l'innervation ; que ces troubles sont associés aux formes les plus graves de la tuberculisation ou apparaissent au moment d'une aggravation définitive et sans merci de la maladie tuberculeuse ; qu'ainsi, enfin, ils deviennent un indice important et de l'extrême gravité du mal, et de la fin prochaine du malade.

CINQUANTE-NEUVIÈME LEÇON

La fistule a l'anus et la tuberculisation pulmonaire. — Phlegmon de la marge de l'anus, abcès de cette région, et fistule à l'anus spontanés chez les tuberculeux. — Ne sont pas causés par une tuberculisation locale, mais par un mauvais état général, dont la tuberculisation des poumons est l'expression éclatante et suprême. — La fistule à l'anus, fonction morbide, ne doit pas être supprimée sans précaution.

Messieurs,

Dans les premiers jours de janvier 1873, j'avais à soigner, d'un abcès de la marge de l'anus, un jeune garçon de quinze ans, né d'une mère phthisique et lui-même de constitution très délicate. Jusque-là j'avais réussi à préserver cet enfant, dont je dirigeais la santé depuis la mort de sa mère, c'est-à-dire depuis dix ans, de tout accident maladif; non pas en le médicamentant, mais en lui faisant passer près de huit mois par année en pleine campagne, et en le faisant s'y livrer, avec les enfants de son âge, à tous les jeux comme à tous les exercices de la vie agreste, courant par les champs, grimpant aux arbres, montant à cheval, se baignant en rivière, se hâlant le teint et se durillonnant les mains, mangeant force laitage, vivant en un mot, non pas comme un petit prince qu'il est, mais comme un petit paysan que je voulais qu'il devînt. Malheureusement, l'hiver on revenait à Paris, où la vie était nécessairement plus sédentaire. Et puis il fallait s'instruire. J'avais préféré l'éducation d'externe dans un lycée à celle du logis paternel sous la direction d'un précepteur, afin de forcer le jeune garçon à sortir chaque jour deux fois au moins, et à vivre ainsi d'une existence un peu plus extérieure. Tout alla bien pendant un an, puis les préjugés de caste reprirent le dessus et, vers sa quinzième année, l'enfant fut confié à un ecclésiastique, avec lequel il mena une vie presque céno-

bitique ; c'est dans ces conditions fâcheuses, coïncidant avec l'époque de la puberté, qu'il eut un premier abcès à la marge de l'anus, dont il eut le bonheur de guérir sans fistule consécutive. Or, l'année d'après, je trouvai mon jeune homme habitant avec son précepteur un très petit appartement, bas de plafond, couchant dans la chambre même où il étudiait toute la journée ; digérant mal, constipé, et de nouveau atteint d'un phlegmon anal, qui se termina par résolution.

Pour le coup, j'exigeai une réforme complète de l'hygiène, et la belle saison fut passée à la campagne. Jusque-là aucun indice de tuberculisation pulmonaire. Mais, six mois après la dernière lésion anale, je constatai pour la première fois de la respiration saccadée aux deux sommets, surtout en haut du poumon gauche, où existait de la submatité. Il n'y avait pas à s'y tromper, la tuberculisation était évidente et s'était développée au milieu des conditions où étaient successivement apparues les phlegmasies de la région anale ; premier témoignage matériel du mauvais état de l'organisme, dont la tuberculisation des poumons était la manifestation éclatante et définitive.

Si l'on pouvait douter encore de l'influence des conditions hygiéniques sur le développement d'affections aussi différentes de siége et de nature, que le sont une phlegmasie circumanale et la tuberculisation pulmonaire, il suffirait de vous faire savoir que depuis quatre ans la lésion des poumons est restée stationnaire, les deux hivers de 1874-1875 et 1875-1876 ayant été passés à Menton, et les deux suivants sur les hauts plateaux de Davos, sans médication aucune, sinon de temps à autre, s'il y a indice de faiblesse, de petites quantités d'huile de foie de morue et de vin de quinquina. Dans ces conditions, la puberté s'est accomplie sans encombre, la vingtième année est atteinte, la tuberculisation sommeille et l'existence semble assurée pour d'assez longues années encore. Tuberculeux, ce jeune homme n'est pas, jusqu'ici, devenu phthisique.

Un jour de l'été de 1866, j'étais appelé à donner des soins à un homme d'assez robuste apparence — en fait très lymphatique, blond empâté, aux paupières atteintes de blépharite chronique — et qui avait un phlegmon de la marge de l'anus spon-

tanément survenu. Il vivait dans des conditions qu'on pouvait supposer satisfaisantes, mais était en réalité très préoccupé d'opérations de Bourse, auxquelles il se livrait par profession et dont quelques-unes venaient d'être très malheureuses.

Il guérit néanmoins parfaitement, sans abcès, de son phlegmon anal, par les sangsues, les cataplasmes et le repos. Je n'en avais plus entendu parler et le croyais bien portant, lorsque, six mois plus tard, je recevais de Nice une lettre de faire-part de sa mort : il y avait succombé à la phthisie rapide. Ainsi, à peu de mois de distance, phlegmasie anale et phthisie ultérieure — je ne dis pas consécutive, ne voulant faire ici ressortir que la succession chronologique.

C'est plus qu'une succession chronologique, c'est une succession de causalité que l'on découvre dans les faits suivants : le 3 septembre 1872, j'étais appelé par un des plus habiles chirurgiens de nos hôpitaux pour essayer d'arrêter une hémoptysie aussi abondante que rebelle, laquelle était survenue dans les circonstances que voici : un jeune homme de dix-neuf ans avait une fistule à l'anus depuis plusieurs mois ; il avait eu, un peu avant sa fistule et pendant les premiers jours de l'existence de celle-ci, une blennorrhagie très intense. (Je vous prie de remarquer la coexistence de ces deux flux, d'ordre différent et de nature indépendante, qui furent, vous l'allez voir, successivement supprimés.) Le flux uréthral fut guéri par un traitement approprié et sans dommage pour l'organisme. Il n'en devait pas être ainsi du second.

Le médecin ordinaire du malade pratiqua infructueusement l'opération de la fistule ; celle-ci persistait, bien qu'amoindrie, et le mal n'était pas grand. Mais le malade, et surtout la famille, désiraient la disparition complète de ce qu'ils considéraient comme une infirmité déshonorante. Vous allez apprendre ce qui en advint.

La fistule remontait très haut ; les tissus étaient lardacés : il fallut exciser profondément, et l'opération, très laborieuse, fut faite à souhait ; toutes les parties malades furent enlevées. Les pansements consécutifs durèrent longtemps, et le malade dut subir au lit un séjour très prolongé. Enfin la cicatrisation

complète et la guérison absolue de la fistule furent obtenues.

C'est alors que tout à coup, chez ce jeune homme, anémié par sa fistule, son opération et sa claustration forcée (bien qu'il eût engraissé, comme font les animaux largement nourris et au repos), survint une hémoptysie foudroyante. On tenta vainement de l'arrêter par les révulsifs, les boissons glacées et le silence. Le troisième jour de cette hémorrhagie, qui devenait périlleuse par son abondance, on me pria de venir. Je fis donner 3 grammes d'ipécacuanha, qui provoquèrent d'abondants vomissements, accompagnés du rejet de quelques gorgées de sang noir, caillé, ayant évidemment séjourné dans les bronches. A partir de ce moment, l'hémoptysie fut insignifiante : pendant quatre jours encore le malade rejeta quotidiennement des crachats sanglants, de moins en moins nombreux, puis l'hémoptysie cessa.

Mais ce qui ne cessa pas, ce fut la toux, sèche alors et fréquente. Or, pendant la durée de l'hémoptysie, on entendait des bulles humides, fines, disséminées des deux côtés et de haut en bas, qui devinrent de plus en plus rares après la cessation de l'accident hémoptysique. En même temps qu'elles, je percevais au sommet droit, et comme unique signe de tuberculisation pulmonaire, une inspiration saccadée, d'autant plus évidente que les bulles étaient de jour en jour moins nombreuses, inspiration saccadée que le chirurgien voulut bien entendre, par politesse. Je ne doutais pas qu'elle ne fût l'indice d'une tuberculisation pulmonaire actuelle, et je pronostiquai en conséquence.

Voici d'ailleurs quels étaient les antécédents très particuliers du jeune homme : il était asthmatique depuis son enfance, et emphysémateux par le fait de son asthme. S'il n'y a rien à dire du côté paternel, il n'en est pas ainsi du maternel, où il y a un oncle et une tante très asthmatiques, deux oncles morts de phthisie fébrile continue, un quatrième oncle hémiplégique à quarante-cinq ans, et une mère très délicate, un peu herpétique, mais non tuberculeuse.

Longtemps le jeune malade n'eut que de la respiration saccadée et de l'oppression croissante. Puis survinrent tous les signes classiques de la tuberculisation qui marche : craquements, râles humides, souffle, expectoration caractéristique. L'évolution en

fut ralentie par les vésicatoires et les cautères, le séjour à la campagne et une alimentation choisie, aussi abondante que réparatrice.

J'abrège, pour vous dire qu'à la fin d'octobre 1876, quatre ans après la guérison de sa fistule et l'hémoptysie dénonciatrice de sa tuberculisation, ce malade mourait à Cannes de la phthisie la plus lamentable qui se pût voir, en raison de l'excessive dyspnée à laquelle il était en proie depuis plusieurs mois, du fait de son asthme, de son emphysème et de sa tuberculisation pulmonaire (1).

Je ne ferai que rappeler ici le cas du malade de M. le professeur Hirtz, lequel, étant fils d'herpétique et frère de tuberculeux, fut opéré de sa fistule malgré l'avis de M. Hirtz, et lui revenait deux ans après, « atteint d'une tuberculose confirmée à laquelle il succomba (2). »

J'aime mieux aborder maintenant les questions à la fois doctrinales et pratiques que le sujet comporte et provoque.

Et d'abord le phlegmon anal ou la fistule dérivent-ils d'un tubercule sous-jacent? Il se peut, et la chose est si vraisemblable qu'elle a été à peu près admise, bien qu'hypothétiquement, par d'excellents observateurs. Mais qu'il s'en faut qu'elle soit démontrée ! Aucune autopsie ne l'a prouvée ; et des faits tels que mes deux premiers cas sont pour la contredire.

Il est bien certain, en effet, que ni l'un ni l'autre de ces malades, qui ont eu leur phlegmon et leur abcès à l'anus avant toute manifestation tuberculeuse aux poumons, et qui ont guéri de ce phlegmon et de cet abcès, ne devaient leur accident à une tuberculisation locale. Où, d'ailleurs, dans l'espèce, aurait siégé leur tubercule hypothétique et protopathique? Dans la peau? Assurément non. Dans la muqueuse anale? Mais il n'y en avait pas trace. Ce ne pouvait donc être que dans le tissu cellulaire sous-cutané. Or, en voit-on jamais en ces points? Et les accidents tuberculeux ont-ils pour habitude de guérir, comme il est arrivé dans ces cas ? Il s'agissait donc bien, chez eux, d'affection phleg-

(1) C'est de ce malade qu'il est déjà question page 306, à propos de la respiration saccadée et de sa haute valeur séméiotique.

(2) Voir plus haut, p. 156.

moneuse, où le tubercule n'était localement pour rien. Le fait est ainsi d'ordre plus général et plus complexe.

Il faut donc, suivant moi, concevoir que le tuberculeux ne devient tel que parce qu'il est dans un mauvais état général héréditaire ou acquis ; que ce mauvais état général prédispose d'ailleurs aux catarrhes, comme aux phlegmons, aux abcès et aux fistules, sans que, nécessairement, ces diverses affections soient d'origine tuberculeuse ; ces accidents locaux n'étant, au contraire, comme le mal tuberculeux, que l'expression phénoménale, matériellement réalisée en des points très différents et sous des formes distinctes, d'un même état vicieux de l'organisme.

Que si, maintenant, la fistule à l'anus est si fréquente dans la phthisie pulmonaire, c'est que la phthisie est la forme la plus fréquente aussi, comme la plus accentuée et la plus persistante, d'un mauvais état général, primitif et fondamental. En d'autres termes, ce n'est pas parce qu'on est tuberculeux qu'on a un abcès ou une fistule à l'anus, c'est parce qu'on peut ou qu'on va l'être.

Celui donc qui est tuberculeux ou qui va le devenir a de la tendance au catarrhe comme au phlegmon, et ce phlegmon de la tendance à l'abcès ; ainsi qu'il arrive au lymphatique ou au scrofuleux. Tout mal survenant chez un tuberculeux n'est donc pas nécessairement tuberculeux ; — ainsi des panaris et des otites ; ce qui ne veut pas dire qu'il ne puisse y avoir des ulcérations tuberculeuses de la membrane muqueuse de l'anus ou des tubercules du rocher, causes de fistules ou causes d'otites; mais ces derniers accidents (tuberculisation anale ou pétrée) ne se montrent que dans une période très avancée de la phthisie pulmonaire, et sont de beaucoup les causes les moins fréquentes de l'otite et de la fistule.

(Il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que du phlegmon anal ou de la fistule spontanés, intrinsèques, qui surviennent par le fait propre de l'organisme, sans cause locale ou directe appréciable, et nullement de la fistule ou du phlegmon anal d'origine extrinsèque, consécutifs, par exemple, à un traumatisme ou à la pédérastie ; lesquels, bien différents des premiers, guérissent habituellement avec facilité et sans dommage ultérieur.)

J'ai parlé tout à l'heure des rapports de coïncidence et de cau-

salité entre la phthisie pulmonaire et la fistule à l'anus ; on les a niés (que ne nie-t-on pas ?), en s'appuyant sur la statistique mal comprise. On a dit (Andral, Louis) que « le nombre des cas de fistule anale était insignifiant sur 100 cas de tuberculisation pulmonaire. » Ce qui est vrai. Mais qui ne voit que, pour avoir une solution valable, il fallait retourner les termes du problème, et chercher « combien, sur 100 cas de fistule à l'anus, il y avait de tuberculeux ? » C'est alors qu'on aurait découvert le rapport réel de causalité entre les deux affections. Par exemple, mes trois cas et celui de M. Hirtz auraient échappé au premier mode de statistique, puisque c'est après guérison de leurs accidents à l'anus que la tuberculisation se déclara chez ces malades.

En fait, vous pourrez voir, et fréquemment, d'une part, des fistuleux tels que le sujet de mon troisième cas, opérés et guéris, présenter tout à coup, après la disparition de leur fistule, les signes émouvants de la tuberculisation qui se démasque, ou les symptômes d'une tuberculisation qui s'aggrave ; et, d'autre part, des sujets ayant à la fois la fistule et la tuberculisation pulmonaire, vivant de longues années avec leur fistule suppurante et leur tuberculose très lentement progressive. Ainsi d'un homme de trente-huit ans que j'avais dans mon service de la Pitié, en 1869, atteint depuis deux ans et demi de tuberculisation pulmonaire, caractérisée dès son début par de la toux persistante, de la perte des forces et de la diarrhée ; ayant quelques mois plus tard une fistule à l'anus, laquelle fut opérée sans succès à l'Hôtel-Dieu, et suppurait abondamment. A son entrée dans mon service, deux ans et demi après le commencement de la tuberculisation, et environ deux ans après l'apparition de la fistule, voici quelle était la situation du malade à ce double point de vue :

Le 18 mai, on constate un pertuis infundibuliforme à gauche de l'anus, pertuis à bords bourgeonnants et décollés, recouverts de sanie purulente, et dans lequel un stylet pénètre à 3 centimètres de profondeur dans la paroi rectale correspondante. Il s'en écoule un pus séreux, abondant, dont la chemise du malade est souillée.

La toux est actuellement peu fréquente ; l'appétit très peu

vif ; la diarrhée se reproduit fréquemment. Il y a des sueurs nocturnes, et pour toutes ces raisons le malade est très affaibli.

Néanmoins les signes physiques des lésions du poumon au voisinage des tubercules sont beaucoup moins accentués qu'on ne pourrait s'y attendre, étant donnés la date déjà reculée de l'affection et l'ensemble des troubles fonctionnels : ainsi, à la percussion, « submatité et perte d'élasticité au sommet droit, plus marquées en arrière qu'en avant ; ailleurs, sonorité normale. A l'auscultation, respiration ronflante et soufflante au sommet droit ; soufflante dans presque tout le poumon ; *craquements humides* dans le tiers supérieur ; *quelques râles bronchiques fins disséminés* au tiers moyen. A gauche, au sommet, respiration sèche, saccadée, rude et sans bruits anomaux.

Expectoration presque nulle ; jamais de sang dans les crachats.

C'est-à-dire qu'il y avait des granulations tuberculeuses dans la presque totalité du poumon droit et dans le tiers du poumon gauche ; mais qu'il n'y avait d'hypérémie concomitante que dans une petite étendue du poumon droit, et que l'irritation de voisinage (inflammatoire ou ulcéreuse, pulmonaire ou bronchique), d'où naît la sécrétion, était des plus faibles, les râles humides étant très peu nombreux et l'expectoration presque nulle.

Le malade s'éteignit lentement, cinq mois plus tard, trois ans après le début de sa tuberculisation, par le fait de son hématose entravée, de sa diarrhée, de ses sueurs, mais sans ulcérations profondes du poumon. La germination tuberculeuse avait continué dans les poumons, mais sans provoquer une vive fluxion d'alentour. Le mal était un peu partout, disséminé.

Maintenant, 1° faut-il, chez un individu menacé de tuberculose, guérir un abcès de la marge de l'anus ou l'empêcher de devenir fistuleux ? 2° faut-il opérer et chercher à guérir la fistule à l'anus chez un tuberculeux ?

1° L'abcès anal ne doit-il pas être guéri en vue de la tuberculisation consécutive possible ? Et doit-on le laisser devenir fistuleux, parce que la fistule peut être une sorte d'exutoire naturel, ou un phénomène compensateur ?

A cela je réponds que la question est mal posée, et que la

solution dépend de conditions individuelles. Oui, l'abcès de la marge de l'anus doit être traité ; mais si le mal est spontané et le sujet lymphatique, il importe de faire ses réserves et de signaler à la famille la possibilité de la tuberculisation ultérieure — je ne dis pas consécutive. Il faut d'ailleurs prendre ses précautions, et établir pendant un certain temps un exutoire au bras (vésicatoire ou cautère), agissant à la fois comme agent révulsif, substitutif et compensateur du mal spontané. En tout cas, il importe de redoubler de zèle au point de vue des précautions hygiéniques.

2° De même, la fistule à l'anus doit-elle ne jamais être opérée chez un individu menacé de tuberculisation et à plus forte raison chez un tuberculeux ? La solution est également ici toute personnelle : si la fistule est de médiocre importance, peu suppurante, surtout de date récente, de telle façon qu'elle ne constitue pas encore une habitude morbide dans l'organisme, on peut l'opérer, mais en prenant soin d'établir, au moins pour quelque temps, un exutoire de précaution. Si, au contraire, dans les conditions que je viens de dire, la fistule date d'un long temps, je pense, avec Trousseau, qu'il vaut mieux la respecter. Enfin, si elle est très profonde, très douloureuse et abondamment suppurante, il faut l'opérer, même chez un tuberculeux ; car elle est pour le malade une cause de débilitation qu'il importe de supprimer ; mais les précautions à prendre sont proportionnelles à la gravité comme à l'ancienneté de la fistule ; je veux dire que, dans ce cas surtout, l'exutoire est d'obligation. Telle est la pratique de M. le professeur Mabit, de Bordeaux, qui fait mettre alors un cautère sous la clavicule, et rien n'est plus médical ni plus sage. C'est pour avoir opéré dans ces circonstances, en négligeant des précautions que je considère comme indispensables, qu'on a eu à se repentir.

Assurément, la guérison radicale de la fistule à l'anus n'est pas constamment suivie d'aussi déplorables catastrophes qu'on l'a vu dans mon cas de tout à l'heure, sans quoi la lumière serait faite pour tous sur sa malfaisance, et l'on ne discuterait plus. Il en est ici comme de certains autres méfaits thérapeutiques qui ne sont évidents que dans certains cas, sinistrement éblouis-

sants par la rapidité comme par la gravité des conséquences. Ceux-là seuls, cruellement démonstratifs, prouvent pour les autres et suffisent.

Je crois avoir clairement établi qu'on ne devient pas tuberculeux parce que la fistule a été opérée, mais que la suppression de la fistule a imprimé une impulsion plus ou moins rapide à la tuberculisation alors en puissance ou en acte. Par exemple, mon jeune homme de tout à l'heure n'a pas été rendu tuberculeux par sa fistule guérie, la suppression de sa fistule n'a pas engendré ses tubercules, mais il avait simultanément des granulations pulmonaires latentes et une fistule anale évidente ; les unes et l'autre, parce qu'il était débile et de mauvaise race. De telle sorte que l'hypérémie anale habituelle, chronique, ayant été définitivement supprimée, la fluxion s'est portée vers les poumons tuberculeux, vers le point où existait une épine morbifique, vers la *pars minoris resistentiæ*.

Ainsi la « fonction morbide » fistule ne peut être supprimée sans dommage, car elle a chance d'être remplacée par une « fonction morbide » différente, siégeant dans un organe « plus noble », en réalité, plus important à l'organisme ; et, ici, c'est le poumon qui sera l'offensé.

Il faut bien comprendre qu'il y a là tout à la fois une fonction morbide et une *habitude* également morbide ; et qu'il est doublement périlleux de supprimer l'une en supprimant l'autre.

Je dis qu'une maladie chronique locale est si bien devenue fonction et habitude, que sa disparition momentanée coïncide habituellement avec un trouble marqué de l'organisme ; et que sa réapparition se fait avec le retour au *statu quo*. Ce qui démontre que la santé générale s'est arrangée de l'existence de la maladie locale chronique, devenue ainsi fonction intégrante.

L'exemple que j'invoquerai ici sera celui du « catarrhe sec » de Laennec, c'est-à-dire l'hypérémie chronique de la muqueuse pharyngo-laryngée avec hypertrophie consécutive des glandules, et sécrétion exagérée habituelle ; le tout parfaitement compatible avec la santé. Chaque jour, surtout le matin, l'individu « toussote », « graillonne », a le « hem » des Anglais et rejette à la suite

des crachats perlés plus ou moins abondants, et toujours innocents. Or, survient-il un désordre dans la santé générale, par un écart de régime ou une fatigue excessive ; plus encore, une maladie générale aiguë est-elle imminente, aussitôt il y a diminution ou suppression du flux habituel, qui ne reparaît qu'avec le retour de la santé antérieure, dont il devient l'indice et la confirmation.

Qu'on le sache bien, ce n'est pas la quantité du pus sécrété par un exutoire qui fait office bienfaisant de révulsion ou de dérivation — cette quantité est le plus souvent insignifiante — la chose est tout autrement complexe ; c'est à titre de *fonction morbide*, comme phénomène de compensation ou de substitution, et en vertu de l'aphorisme hippocratique modifié : *Duobus morbis simul obortis*, DEBILIOR *obscurat alterum.*

J'ai discuté la question d'utilité ou d'opportunité de l'opération de la fistule chez un tuberculeux : l'opération n'est vraiment pas discutable chez le phthisique avancé, pour lequel elle est sans utilité et chez lequel elle n'a guère chance de réussir ; de sorte qu'on est, en résumé, autorisé à dire que la fistule à l'anus *ne peut* pas se guérir chez le phthisique qui finit ; et qu'elle *ne doit* pas être guérie, sans précaution dérivatrice, chez le tuberculeux qui commence.

Il est enfin un point de pratique, — et non le moins important au diagnostic, au pronostic comme au traitement, — que je veux faire ressortir, à savoir que la production *spontanée* d'un phlegmon ou d'un abcès à la marge de l'anus, à plus forte raison d'une fistule, indique la débilité ou la débilitation actuelle de l'organisme ; qu'elle doit ainsi faire craindre pour l'avenir ; qu'elle impose au médecin l'obligation d'explorer attentivement l'état des poumons, surtout si l'individu tousse, s'il est atteint d'une affection légère encore en apparence de l'appareil respiratoire ; spécialement si cette affection est une pleurésie, dont on peut alors soupçonner, puis déterminer l'origine tuberculeuse. J'ai assez dit ce que devaient être alors l'hygiène générale, le traitement de l'accident anal et la médication dérivatrice, pour n'avoir pas à insister davantage.

SOIXANTIÈME LEÇON

Pouls veineux du dos de la main *dans certains cas de phthisie pulmonaire.* — Trois conditions nécessaires : 1° anhématosie, le sang artériel étant chargé d'acide carbonique; 2° grande fréquence du pouls ; 3° force d'impulsion du cœur. — Mécanisme différent de celui du pouls veineux des jugulaires : ici, le pouls étant dû à une régurgitation, par insuffisance tricuspide ; là, à une parésie vasculaire résultant de l'asphyxie, et permettant le passage du sang des artères dans les veines avec persistance de l'impulsion cardiaque : la transformation du courant intermittent en courant continu n'ayant pas eu lieu par suite de la parésie vasculaire. — Le pouls veineux indice de mort très prochaine.

Messieurs,

Quatre fois en cinq ans, c'est-à-dire sur quatre phthisiques arrivés à la période ultime d'une phthisie fébrile continue, j'ai observé le phénomène suivant : dans les veines du dos de la main des battements isochrones aux pulsations artérielles ; ce qu'on peut appeler le *pouls veineux du dos de la main.*

La première fois que je constatai le fait, c'était en 1873, le 12 juillet, à l'hôpital Saint-Antoine, chez une femme de trente-deux ans, atteinte de phthisie pulmonaire à forme bronchitique, à type fébrile continu, le pouls battant 120 fois par minute, la température axillaire atteignant fréquemment 40 degrés dans l'aisselle ; et qui était parvenue aux dernières limites de l'asphyxie tuberculeuse.

Il y avait une coloration cyanique des extrémités, et les veines dorsales de la main se dessinaient en bleu intense sur le fond blanc, presque diaphane, de la peau. Dans ces conditions, le matin du 12 juillet, je vis ces veines bleuâtres, turgides, flexueuses, animées de battements très évidents, surtout manifestes aux angles de courbure, dont l'inflexion se redressait légèrement ; plus manifestes encore si, comprimant un peu le poignet de

manière à y entraver la circulation veineuse, on rendait ces veines encore plus turgides ; battements veineux, plus visibles d'ailleurs que tangibles ; l'impulsion de la paroi veineuse ne frappant pas le doigt explorateur comme celle de la paroi artérielle ; mais l'œil pouvant compter, comme le faisait le doigt placé sur la radiale, le nombre des pulsations veineuses, et constater ainsi leur synchronisme avec les pulsations artérielles.

Ce phénomène (dont je rendis témoins les élèves et en particulier mon interne, M. Léon Andral, ainsi que les médecins qui suivent ma visite), j'essayai de l'analyser aussitôt dans tous ses détails.

Et d'abord, il était facile de voir que ce pouls veineux du dos de la main n'était ni analogue ni de même ordre que le pouls veineux des jugulaires. En effet, chez cette malade il n'y avait pas de souffle à la base du cœur, et par conséquent pas d'insuffisance tricuspide ; pas plus qu'on ne voyait de battements dans les veines de son cou, qui étaient petites, très grêles même, comme sont les jugulaires des individus arrivés au dernier degré de l'émaciation, et parfaitement immobiles. Or, si ce pouls veineux dorsal de la main avait été dû au reflux du sang du ventricule droit dans les veines de la main, le pouls veineux aurait été *à fortiori* plus évident aux jugulaires, où le reflux eût été plus intense, en raison de leur plus grande proximité du cœur ; et c'est ce qui n'était pas. D'ailleurs, si ce pouls veineux du dos de la main avait dérivé du centre cardiaque droit par reflux du ventricule vers les gros troncs veineux, et de ceux-ci vers leurs affluents, la compression du poignet, entre ces affluents et les gros troncs, eût fait disparaître le pouls, faisant cesser le reflux ; et c'est encore ce qui n'était pas, le pouls veineux de la main en étant rendu plus intense au contraire.

Ainsi le pouls veineux dorsal de la main, que je venais de découvrir, avait une origine et reconnaissait un mécanisme différents de ceux du pouls veineux cervical, du pouls veineux de Lancisi ; ce n'était pas un reflux qui le produisait ; ce n'était pas du cœur droit qu'il venait.

Il fallait donc, de toute évidence, qu'il vînt alors du cœur gauche. Mais comment ? Par quel mécanisme pouvait-il ainsi

s'être propagé de celui-ci aux artères, de ces artères aux capillaires et de ces derniers aux veines des extrémités ?

Il faut se rappeler que le cœur débite, d'une façon inconsciente, la même quantité de sang dans le même temps pour la même contraction ; qu'il en est ainsi des grosses artères, simples canaux de transport, n'intervenant que passivement dans la circulation et pour charrier le sang aux capillaires. Il faut se rappeler qu'entre ceux-ci et les artères volumineuses, aux confins de la circulation artérielle, se trouvent les vaisseaux *répartiteurs*, les artérioles contractiles, douées de *muscles* animés par le grand sympathique vasculaire, les nerfs vaso-moteurs. Eh bien ! ce sont ces petits vaisseaux contractiles qui distribuent aux organes le sang dont ils ont besoin pour leur fonctionnement, et au prorata de ce fonctionnement ; et ce sont les muscles vasculaires qui donnent à ces vaisseaux leur contractilité. C'est donc grâce à la puissance musculaire des petites artérioles, des artérioles capillaires, que, d'une part, la répartition équitable, sagace, nutritive et fonctionnelle se fait des vaisseaux aux organes ; comme c'est grâce à cette même puissance musculaire que, d'autre part, le mouvement systolique de progression du sang se transforme en un *mouvement continu*.

J'arrive ainsi à la pathogénie du pouls veineux périphérique.

C'est ici qu'intervient un premier fait pathogénique considérable, lequel est l'*asphyxie ;* l'asphyxie, c'est-à-dire l'ANHÉMATOSIE, la surcharge d'acide carbonique dans le sang artériel, par le fait de l'impotence hématosante des poumons tuberculeux ; alors les artères de la grande circulation charrient un sang de moins en moins artérialisé, de plus en plus chargé d'acide carbonique. Maintenant, quelle relation entre cette pléthore d'acide carbonique et le pouls veineux du dos de la main ?

Cette relation, la voici, je crois :

Paul Bert a démontré, dans des expériences très concluantes, que des muscles vivants plongés dans une atmosphère d'acide carbonique y perdent rapidement et complètement leur contractilité ; et que cette perte y est plus complète comme plus rapide que pour les mêmes muscles plongés dans une atmosphère d'hydrogène ou d'azote ; que, de même, chez des rats nouveau-nés,

plongés comparativement dans des atmosphères chargées, l'une d'hydrogène, l'autre d'azote, une troisième d'acide carbonique, la contractilité musculaire était plus vite épuisée dans cette dernière atmosphère; l'acide carbonique agit ainsi non seulement comme un gaz irrespirable, mais comme un véritable poison. Or, les petits vaisseaux, spontanément contractiles, qui unissent les artérioles aux capillaires, ne sont ainsi spontanément contractiles que par les muscles dont sont munies leurs parois. Mais ces muscles vasculaires, *baignés par une nappe de sang surchargé d'acide carbonique* en raison de l'asphyxie, sont en réalité plongés dans une atmosphère d'acide carbonique (car il importe peu à la vitalité du muscle qu'il soit placé dans un bocal renfermant un gaz délétère pour lui, ou que ce soit ce muscle qui soit le bocal; que le gaz l'imprègne de dehors en dedans ou de dedans en dehors); de façon qu'étant ainsi plongés dans cette atmosphère d'acide carbonique créée par l'asphyxie, les muscles vasculaires sont asphyxiés de première main; qu'ils perdent de la sorte leur contractilité; qu'alors, devenus inertes, ils laissent passer le sang de leur cavité dans celle des capillaires sans en avoir transformé la progression saccadée en une progression continue; qu'ainsi, enfin, se produit dans les veines en rapport avec ces capillaires la saccade intermittente, c'est-à-dire le pouls veineux, dont l'impulsion primitive est ici au cœur gauche.

Maintenant, pourquoi ce pouls veineux ne se voit-il pas dans tous les cas d'asphyxie? Ici, deux autres éléments pathogéniques secondaires, et nécessaires néanmoins, du phénomène analysé. Ces éléments, tout matériels, sont la *grande fréquence* des contractions du cœur et l'*énergie* de celles-ci.

Ainsi, état veineux, et par suite *asphyxiant*, du sang qui circule dans les artères; rapidité et violence de son cours; telles sont les conditions, la première fondamentale, les autres auxiliaires, dont la réunion est indispensable à la réalisation du phénomène du pouls veineux.

Chez cette malade, qui vécut encore quarante-huit heures après que nous eûmes constaté sur elle le pouls veineux de la main, le pouls artériel était fréquent, à 120, et très fort; puis,

aux dernières heures de la vie, le 14 juillet au soir, le pouls artériel était filiforme, mais fréquent, et le pouls veineux avait cessé d'être visible.

Ainsi, aux derniers instants de la vie, alors que les contractions du cœur faiblissent, le pouls veineux du dos de la main disparaît. C'est ce que nous avons observé dans nos trois autres cas.

Il est désormais facile de comprendre pourquoi, chez ces mêmes malades, le pouls veineux n'existe pas dans les jugulaires ; c'est, d'une part, que les conditions habituelles et nécessaires de ce dernier phénomène sont une insuffisance de la valvule tricuspide (soit qu'il y ait dilatation excentrique du cœur droit, comme à la dernière période d'une affection organique du cœur gauche ; soit que les muscles du ventricule droit soient momentanément frappés d'atonie, comme l'a démontré mon ami le professeur Parrot, au cas de chlorose) ; c'est, d'autre part, que les jugulaires sont, non pas des veines des extrémités circulatoires, en rapport avec des capillaires, mais de gros troncs veineux en rapport avec des veines moins volumineuses, et qui sont leurs affluents ; de sorte qu'étant données les conditions physiologiques du phénomène (l'asphyxie des muscles vasculaires des dernières artérioles), il n'y a pas, pour les jugulaires, les conditions anatomiques nécessaires (continuité avec des capillaires). En réalité, dans les jugulaires, gros vaisseaux de transport où se déversent des veines, et non des capillaires, le sang arrive avec une action cardiaque épuisée et par le seul fait de la *vis à tergo ;* tandis que les veines du dos de la main, veines des extrémités, aboutissants de capillaires, reçoivent de ceux-ci un sang qui, pour les raisons que nous savons, n'a pas perdu son impulsion saccadée et la leur communique.

En résumé, dans le premier cas dont il s'agit et qui fut le point de départ de mes recherches à ce sujet, j'ai pu voir et faire voir, pendant quarante-huit heures, et cela aux deux mains, les veines animées de pulsations isochrones au pouls radial ; sans qu'il y eût rien de semblable aux veines du pied ; sans surtout qu'il y eût de pouls veineux dans les jugulaires.

Eh bien, dans les trois autres cas qu'il m'a été donné d'obser-

ver depuis — et par le fait de mon attention attirée sur ce point — il y avait également pouls veineux du dos de la main, sans pouls veineux jugulaire concomitant, sans coïncidence de pouls veineux au dos du pied. Et peut-être n'est-il pas sans intérêt de faire observer que, dans ces trois cas, il s'agit encore de femmes, de femmes phthisiques, de phthisiques fébriles, et à la période ultime de leur phthisie.

Voici d'ailleurs ces faits résumés :

1° Jeune fille de 19 ans, entrée le 27 avril 1875, salle Sainte-Adélaïde (hôpital Saint-Antoine), lit n° 23. Jusqu'au 12 mai la malade s'affaiblit de plus en plus ; l'amaigrissement est extrême. Ce jour-là on remarque sur la face dorsale de la main une veine distendue qui présente de *petites pulsations*.

La faiblesse est si grande, qu'on ne peut plus ausculter la malade.

La mort a lieu le lendemain 13 mai (1).

2° Femme de 30 ans, entrée le 23 février 1876, salle Sainte-Adélaïde (hôpital Saint-Antoine), lit n° 13, dans un état déjà avancé de cachexie tuberculeuse, avec œdème des extrémités inférieures.

Le 6 avril, on constate sur une des veines du dos de la main gauche (la salvatelle), au niveau d'un léger coude qu'elle forme, des pulsations très visibles à l'œil, isochrones aux pulsations artérielles. Ce pouls veineux ne se retrouve ni aux jugulaires, ni en aucune autre région.

Le 8 avril, on ne peut constater le pouls veineux au dos de la main ; l'œdème s'étant généralisé et ayant gagné les membres supérieurs ainsi que les mains.

Le 10 avril, l'état général devient pire encore ; la face est bouffie, la faiblesse excessive et l'oppression beaucoup plus grande. On constate de nouveau des pulsations bien manifestes sur la même veine du dos de la main, rendues plus évidentes encore en exerçant au-dessus d'elles une très légère pression. Pas de pouls veineux aux jugulaires.

(1) Observation recueillie par M. Ed. Duvernois, actuellement interne des hôpitaux.

La malade meurt le lendemain 14 avril (1).

3° Femme de 44 ans, entrée le 6 octobre 1877 (salle Sainte-Claire, n° 12, hôpital de la Pitié), pour une tuberculisation pulmonaire, revêtant depuis peu le type fébrile continu.

Le 22 mars 1878, œdème des deux jambes, asphyxie de plus en plus marquée. Pouls à *cent trente-huit* et très vif. En même temps *pouls veineux dorsal de la main*, surtout évident à gauche. La veine salvatelle, où s'observent les pulsations, est distendue, violacée ; le pouls veineux y est assez fort pour redresser en partie la courbure d'inflexion du vaisseau.

Il n'y a pas de pouls veineux jugulaire.

Le soir du même jour, pouls artériel à 132, le pouls veineux du dos de la main est très accentué ; les veines sont très distendues.

23. Le pouls veineux n'existe plus ; les veines sont à peine dessinées. Le pouls artériel est devenu très petit ; il a diminué de fréquence (à 112). L'épuisement général est excessif. La malade meurt le soir de ce jour (2).

Je dois ajouter que dans aucun de ces cas je n'ai trouvé, à l'autopsie, de dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, ni d'insuffisance de la valvule tricuspide.

On remarquera que dans tous ces faits la mort a suivi de près l'apparition du pouls veineux au dos de la main : après vingt-quatre à quarante-huit heures dans trois cas ; au bout de huit jours seulement dans un quatrième : d'où il suit que ce phénomène s'ajoute aux autres symptômes pour indiquer que la fin du malade est proche.

Je ne veux pas terminer sans faire observer que l'asphyxie produit la parésie de certains autres muscles circulaires : d'où, dans certains cas, la dilatation de l'iris, l'émission involontaire possible de l'urine et des matières fécales.

En résumé, dans quatre cas de phthisie pulmonaire fébrile continue, et non de phthisie aiguë, à la période de marasme, et au dernier degré de cette période, dans un état d'asphyxie pro-

(1) Observation recueillie par M. V. Latil, externe du service.

(2) Observation recueillie par le docteur Cuffer, médaille d'or, interne du service.

noncé, avec grande fréquence du pouls et vive impulsion du cœur, j'ai observé un pouls veineux au dos de la main ; plus visible que tangible en raison de la mollesse des parois de la veine ; surtout visible à la salvatelle ; rendu plus évident par une légère compression des veines du poignet ; isochrone aux pulsations artérielles ; sans pouls veineux jugulaire concomitant. Ce pouls veineux est dû à la parésie des muscles des artérioles, et cette parésie est le résultat de l'asphyxie. Enfin l'apparition de ce pouls veineux du dos de la main a une valeur pronostique importante, car il est un indice de mort très prochaine.

Le pouls veineux du dos de la main est d'ailleurs rare, puisque je ne l'ai observé que quatre fois en cinq années ; — et cette rareté est probablement due à la rareté même de la réunion des trois conditions pathogéniques nécessaires du phénomène. Cependant je ne doute pas que d'autres ne l'observent comme moi, une fois l'attention médicale appelée sur ce point.

SOIXANTE ET UNIÈME LEÇON

TEMPÉRATURES MORBIDES LOCALES DANS LA TUBERCULISATION PULMONAIRE. — Procédé opératoire. — La température locale du thorax s'élève dans tous les points où existent des tubercules et dès qu'il en existe. — Importance diagnostique de ce fait, aux cas douteux de chlorose, de dyspepsie et de palpitations. — Valeur de la disparité thermique de points homologues des sommets thoraciques. — Élévation de la température locale par l'hémoptysie tuberculeuse, par la tuberculisation bronchitique et caséeuse. — La pneumonie caséeuse élève le plus la température locale. — La marche de la température locale y est différente de celle de la pneumonie franche. — Valeur diagnostique de ce fait. — Comment la température locale est nécessairement variable dans l'hydropneumothorax. — La révulsion abaisse la température morbide locale. — Les auteurs n'avaient jusqu'à moi étudié dans la phthisie pulmonaire que la température morbide générale, sans acception de la température des foyers morbides générateurs.

MESSIEURS,

Avant de vous parler du traitement des tuberculeux, je veux vous signaler des faits d'ordre physique, inconnus avant moi (1),

(1) Huit jours après la communication que j'ai faite à ce sujet à l'Académie de médecine dans la séance du 10 septembre 1878, le docteur Vidal (d'Hyères) a lu, à cette même Académie, une note où il dit avoir, de son côté, trouvé la surélévation locale de la température au niveau des lésions pulmonaires tuberculeuses. Il avait été guidé dans ses recherches thermométriques par la sensation de chaleur perçue en appliquant l'oreille sur la poitrine des tuberculeux. Le travail de M. Vidal est spécial à la phthisie pulmonaire, tandis que mes recherches sur la température locale dans la phthisie pulmonaire font partie d'un grand travail d'ensemble sur la température locale dans les maladies périphériques et profondes; travail dont j'ai donné, il y a cinq ans, la partie qui concerne la pleurésie après la thoracocentèse, dans le premier volume de ces Leçons (voir, t. Ier, la leçon XXX).

Du reste, M. Vidal reconnaît de bonne grâce ma priorité dans cette petite découverte de l'élévation locale de la température dans la tuberculisation pulmonaire. Et rien ne peut mieux confirmer l'exactitude du fait que sa constatation par deux médecins observant d'une façon isolée et indépendante, l'un à Hyères et l'autre à Paris. (Voir *Bulletin de l'Académie de médecine*, 17 septembre 1878, et *Union médicale* du 19 septembre.)

et qui ne sont indifférents ni au diagnostic ni au traitement ; il s'agit de la *température morbide locale* des foyers tuberculeux.

C'est à la partie antérieure du thorax qu'il faut prendre cette température : là, le thermomètre n'est séparé du poumon suspect que par l'épaisseur (parfois très faible) de l'espace intercostal. Là, d'ailleurs, une compression à l'aide d'un petit tampon d'ouate sur lequel appuie assez fortement le doigt qui fixe le thermomètre, déprimant la peau et les muscles intercostaux, met l'instrument en contact presque intime avec l'organe exploré. Au contraire, en arrière, dans la fosse sus-épineuse qui correspond à l'extrême sommet du poumon, où, par conséquent, germent les premières granulations ; où, par suite, il serait si intéressant et si utile d'en saisir les premiers indices, dans la fosse sus-épineuse le thermomètre est séparé du sommet pulmonaire, non plus seulement par les côtes et les muscles intercostaux, mais par le scapulum et les muscles sous-scapulaire et sus-épineux. L'épaisseur est ainsi trop considérable pour que l'élévation morbide locale de la température puisse être transmise au thermomètre et révélée par lui. — On ne trouve alors que des modifications insignifiantes ou presque nulles de la chaleur, alors qu'elles sont très significatives à la partie antérieure de l'espace intercostal.

Le thermomètre doit être placé dans le second espace intercostal, la cuvette à 2 ou 3 centimètres du sternum, la tige parallèle à l'espace intercostal, la cuvette et la partie inférieure de l'instrument recouvertes d'un petit morceau d'ouate, qui permet d'exercer une compression élastique sur le thermomètre et de l'*enfoncer*, pour ainsi dire, dans l'espace, le rapprochant ainsi le plus possible du poumon (1).

Nous avons vu (2) quelle minutie de détails est nécessaire dans la recherche de la tuberculisation commençante ; eh bien ! l'investigation thermométrique des espaces intercostaux supérieurs doit faire désormais partie de cette recherche de la tuberculisation à son début ; et les chiffres fournis par le thermomètre sont alors un complément indispensable et décidément révélateur.

(1) Le thermomètre à cuvette conoïde est préférable au thermomètre à cuvette sphérique : il s'adapte mieux à l'espace intercostal.

(2) Voir plus haut, p. 308.

Cependant ces recherches sont elles-mêmes délicates ; ainsi il faut alors bien prendre garde que l'individu « n'ait pas trop chaud » ; qu'il ne vienne pas de se livrer à quelque effort prolongé, ou encore qu'il ne sorte pas d'un bain, qui aurait élevé sa température périphérique et en particulier celle de la paroi thoracique ; l'écart pouvant être alors de plus de 0°,5. Dans ces cas, la précaution la plus simple est de laisser le patient reposer et la peau du devant de la poitrine revenir à la température d'avant l'effort ou le bain.

La simple pression du thermomètre dans l'espace intercostal exploré peut, assez souvent, provoquer une légère douleur, dont ne manque pas de se plaindre le patient ; or, cette douleur est déjà dénonciatrice, comme nous avons vu que l'est celle que cause la percussion à l'aide du plessigraphe (1). Dans l'un et l'autre cas, le contact de la cuvette du thermomètre ou de l'extrémité de l'instrument de percussion, ne peut être ainsi douloureux que parce que les tissus sous-jacents sont hyperesthésiés, et cette hyperesthésie ne peut être que l'effet d'un travail morbide dont il reste alors à déterminer la nature (2).

Cela dit, il résulte de mes recherches que, dès qu'il existe des tubercules sur un point, la *température locale s'y élève*. Par exemple, aux cas douteux encore de tuberculisation pulmonaire, alors qu'on ne perçoit, à l'aide de l'investigation la plus minu-

(1) Voir plus haut, t. II, p. 310, et t. Ier, leçon XXV, *Points de côté de la tuberculisation pulmonaire.*

(2) Dans une lettre confirmative (comme beaucoup d'autres que j'ai reçues à ce sujet) de ma découverte des foyers thermiques tuberculeux, un très distingué médecin, M. Évariste Michel (de Cauterets), me fait l'honneur de me dire, entre autres choses : « Il est à remarquer que ces foyers thermiques sont le siège d'une *hyperesthésie correspondante* excessive ; et déjà on les pourrait deviner, ce m'a semblé, à la seule pression qui, en ces points, éveille une douleur intolérable. » — Comme le docteur Vidal (d'Hyères), M. Ev. Michel avait été frappé de ce fait qu'« en auscultant on pouvait sentir des foyers partiels et isolés de chaleur que présentent, en quelques points circonscrits, les poumons de certains tuberculeux, qui, si l'on peut dire, *brûlent l'oreille.* » Cette « douleur intolérable », d'une part, et d'autre part, cette hyperthermie excessive qui « brûle l'oreille » ne s'observent qu'au cas de foyer tuberculeux considérable et avec travail d'inflammation très intense. Mais dès les premiers temps de l'évolution tuberculeuse l'hyperesthésie et l'hyperthermie existent à un faible degré déjà ; et c'est alors surtout qu'il est intéressant de les découvrir.

tieuse comme la plus persistante, qu'une légère différence dans la tonalité et l'élasticité de la région, que de la sécheresse du murmure vésiculaire avec saccade respiratoire, dans ces cas douteux, dis-je, le thermomètre révèle déjà une élévation de température qui peut aller de 3 dixièmes de degré à 1 degré (1).

Ainsi, la température locale moyenne de la paroi thoracique étant, chez un sujet sain, d'environ 36 degrés (la moyenne que j'ai trouvée chez l'adulte est de 35°,8), cette température locale devient, au cas dont je vous parle, de 36°,3 ; 36°,4 ; 36°,5 ; 36°,8 ; 37 degrés.

Ce n'est pas tout : l'élévation de la température locale est, en général, proportionnelle à l'intensité des signes morbides locaux ; c'est-à-dire que si la température est de 36°,3, par exemple, du côté de la poitrine où l'on trouve à peine une légère modification du son et du rhythme respiratoire, il y a quelques dixièmes de degré de plus du côté où la rudesse respiratoire est très évidente, la saccade nettement accusée et la matité plus prononcée ; ainsi, élévation de 4 à 5 dixièmes de degré seulement du côté où les signes sont très peu marqués ; élévation de 6, 7, 8 dixièmes de degré, 1 degré et davantage, là où ils deviennent plus expressifs : parallélisme entre le signe thermique et le signe stéthoscopique ou plessimétrique, entre la température locale et la lésion anatomique. (Cependant j'ai trouvé des cas où la température locale était plus élevée du côté où les signes stéthoscopiques étaient moins prononcés, par exemple, du côté du thorax où il n'y avait que de la respiration saccadée ou des craquements secs. Il est probable que c'est une question de poussée fluxionnaire *actuelle ;* car, à quelques jours de distance, la température peut se surélever du côté opposé. Le fait important et probant est la surélévation thermométrique locale du sommet thoracique, surtout quand la température axillaire est restée normale.)

Voici des faits : chez un jeune homme qui tousse et qui mai-

(1) Je dois faire observer que mes chiffres ne s'appliquent qu'aux adultes ; je me propose de rechercher ce qu'il en est chez l'enfant, où M. H. Roger a démontré que la température axillaire normale est un peu plus élevée que chez l'adulte (37°,2, au lieu de 37 degrés), et que les températures morbides sont toujours et très vite très élevées. (H. Roger, *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, t. Ier, p. 214 et suiv.)

grit depuis trois mois, la respiration est saccadée au sommet gauche, où la transmission des bruits du cœur par le poumon est plus intense qu'à l'état sain; or, l'on trouve au deuxième espace intercostal gauche 36°,7, tandis qu'au deuxième espace droit il n'y a que 35°,7, c'est-à-dire une température normale; d'où il suit qu'il y a, du côté de la respiration saccadée, 9 dixièmes de plus que la température moyenne, et 1 degré de plus que du côté où la respiration n'offre aucune anomalie appréciable et où il semble que le poumon soit sain.

Chez un jeune homme de vingt-quatre ans, observé à Montpellier par mon savant collègue le professeur Combal, qui le considère à juste titre comme atteint de tuberculisation pulmonaire à son début, et qui lui conseille judicieusement le retour au pays natal, la respiration est sèche seulement et légèrement saccadée au niveau des deux espaces intercostaux supérieurs droits : au deuxième espace intercostal, de ce côté droit, la température locale est de 36°,6; à gauche, où la respiration est rude et fortement saccadée en trois temps dans l'inspiration, la température du deuxième espace est de 37°,4. Ainsi, là où les signes de tuberculisation sont peu marqués encore, 8 dixièmes d'hyperthermie locale; là où ils sont plus manifestes, hyperthermie de 1°,6, au contraire; c'est-à-dire que l'hyperthermie se trouve être *deux fois plus grande* aux points où la tuberculisation est le plus dense.

Chez un monsieur de trente-deux ans, qui m'est adressé de la Nouvelle-Orléans, et qui tousse depuis deux ans, je trouve au deuxième espace intercostal gauche 36°,4 et au deuxième espace intercostal droit 37 degrés; — et je constate de la respiration saccadée, du froissement pleural avec un ou deux craquements secs dans les grandes inspirations seulement, et un peu de submatité du côté gauche, où il y a 0°,6 d'hyperthermie locale; tandis que du côté droit, où il y a 1°,2 d'hyperthermie locale et 0°,6 de plus que du côté gauche, je perçois une pluie de craquements humides et la matité y est plus manifeste; en d'autres termes, il y a juste le *double d'hyperthermie locale* où les lésions sont le plus avancées.

Le même jour j'observe à ma consultation un monsieur de

trente-sept ans, malade depuis trois ans, qui a eu trois hémoptysies (deux très légères, la troisième plus abondante). Il y a de la submatité et de nombreux craquements humides au sommet droit en avant ; à gauche, signes bien moins prononcés, quelques rares craquements secs avec diminution de l'élasticité ; or, à droite, côté le plus lésé, 37°,3 au deuxième espace intercostal ; à gauche, côté le moins offensé, 36°,5 : 8 dixièmes de plus du côté le plus malade ; et 1°,5 d'hyperthermie totale de ce même côté.

Ce n'est pas tout : de ce côté droit le pneumogastrique est douloureux à la pression au cou, et il y a cette irritabilité des pneumogastriques cardiaque et stomacal, qui résulte de l'irritation du nerf vague par lésion des ganglions bronchiques droits, et qui fait que le malade a le pouls fréquent (104 pulsations), qu'il tousse quand il mange, et qu'il a quelquefois alors des vomituritions (1). Il y a donc ici une véritable accumulation de signes : thermiques, stéthoscopiques, plessimétriques et névralgiques.

Il va sans dire que, pour être probante, l'élévation locale de la température doit au moins dépasser un demi-degré (deux à trois dixièmes de degré s'éloignant trop peu de la moyenne et se trouvant dans la limite des écarts physiologiques possibles). La signification morbide devient plus grande alors que l'élévation locale de la température atteint et surtout dépasse *un degré*. Enfin cette signification dénonciatrice d'une lésion locale est à peu près absolue quand l'élévation n'existe que d'un côté, ou encore quand elle est notablement plus forte d'un côté à l'autre.

Mais cette *disparité* de la température locale de régions homologues a une trop haute importance pour que je n'y revienne pas tout à l'heure, et spécialement.

Une conclusion pratique immédiate et d'une valeur considérable, c'est que l'élévation locale de la température des espaces intercostaux peut révéler en ces points l'existence d'un travail morbide ; que ce travail morbide, l'observation le démontre, ne peut guère être que tuberculeux ; qu'ainsi l'investigation thermométrique nous donne un moyen matériel, facile et précis de diagnostiquer la *tuberculisation commençante*.

(1) Voir t. II, leçon LIV, p. 323.

Or, vous savez qu'il est des cas où le diagnostic est des plus difficiles, alors, par exemple, qu'il s'agit de savoir si l'on a affaire à une simple *chlorose* ou à de la tuberculose à son début; c'est-à-dire à une affection qui guérira ou à une affection qui ne guérira pas; à une affection compatible avec une longue existence ou à une affection destinée à abréger considérablement celle-ci.

Et le diagnostic n'est ainsi difficile que parce que les troubles fonctionnels sont à peu près identiques : de part et d'autre, en effet, pâleur et dépérissement, anorexie et dyspepsie, toux et palpitations ; de part et d'autre, troubles profonds de la menstruation ; de part et d'autre, enfin, souffles vasculaires et faiblesse du murmure respiratoire. Or, dans la chlorose, la température des espaces intercostaux supérieurs se tient aux environs de 36 degrés, et en tout cas est *égale des deux côtés* ou à très peu près égale pour le même espace; tandis que, dans la tuberculisation pulmonaire, la température y est toujours supérieure à la moyenne de plusieurs dixièmes de degré à 1 degré, et que *l'hyperthermie est* INÉGALE *d'un côté à l'autre*, comme le sont les lésions.

De même encore, la recherche de la température locale des espaces intercostaux supérieurs pourra servir à fixer le diagnostic dans les cas, non moins difficiles, où il s'agit de déterminer si la *dyspepsie* de tel jeune sujet est idiopathique ou symptomatique d'une tuberculisation qui commence ; si sa pâleur et son dépérissement tiennent aux troubles de sa digestion ou à une altération bien autrement profonde de son organisme.

Un jeune homme m'était adressé par un confrère très éclairé, pour une dyspepsie persistante, et qui semblait tenir à des antécédents d'alcoolisme. Néanmoins la pâleur de ce malade m'avait frappé ; elle me paraissait dériver d'une altération plus grave que ne pouvait l'être celle de la muqueuse stomacale avec troubles fonctionnels corrélatifs, et je la soupçonnais d'ordre diathésique, dans l'espèce d'origine tuberculeuse : on n'est pas si pâle que cela pour avoir parfois un peu trop bu. A mes questions : s'il toussait? la réponse était négative ; s'il était oppressé ? affirmative pour les courses rapides; s'il palpitait? oui, dans les mêmes conditions. C'étaient là des indices; mais, au fond, des indices de troubles fonctionnels sympathiques dans deux des départements

du pneumogastrique, par lésion possible et trouble direct du troisième département de ce nerf, le stomacal. Quoi encore ? La respiration était faible aux sommets et légèrement saccadée du côté droit ; mais ce n'était là que des nuances. Eh bien ! la température du deuxième espace intercostal était de 36°,4 à gauche et de 36°,8 à droite ; c'est-à-dire différente d'un côté à l'autre, plus haute que la moyenne des deux côtés, et plus haute que cette moyenne du côté où se percevaient les modifications morbides de la respiration.

Ainsi, et plus démonstratif encore, le cas d'un ecclésiastique de trente-deux ans, qui venait de Blois me consulter pour de la dyspepsie ; mais une dyspepsie singulière : à peine avait-il mangé, qu'il se sentait pris de faiblesse musculaire et d'inaptitude aux travaux de l'intelligence ; et cela durait de la sorte une grande heure au bout de laquelle il se retrouvait. L'appétit était conservé ; il n'y avait aucun trouble digestif. A mes questions : s'il y avait alors des palpitations ? Il fut répondu affirmativement : « Quelque peu. » De l'oppression ? « Jamais ! — Cependant, fut-il ajouté, je ne peux plus rester longtemps dans une chambre bien close, sans m'y sentir étouffer ; je cherche l'air et il me semble que ma poitrine ne se remplit pas. »

Je ne trouvai rien, bien entendu, à l'estomac et au foie ; pas davantage au cœur. Mais, au sommet de la poitrine, qui était fort maigre, avec une résonnance à peu près normale, à droite et en avant, une respiration sèche et ondulante ; à gauche et en avant aussi, une respiration plus sèche et fortement saccadée en trois temps dans l'inspiration. Voyant avec quel soin j'examinais sa poitrine alors qu'il ne me parlait que de son estomac, l'abbé me dit enfin tristement que son père était mort « *poitrinaire* » à trente-quatre ans. Or, voici ce que me révéla l'examen thermométrique : au premier espace intercostal droit, 37°,5 ; au premier espace intercostal gauche (où il y avait la triple saccade inspiratrice) le chiffre considérable de 37°,9 ; et enfin dans l'aisselle droite, 38 degrés. Le pouls était à 80, assez faible ; la peau des mains plutôt fraîche. Ainsi, température presque fébrile dans l'aisselle (38 degrés) ; température sensiblement aussi élevée à l'espace intercostal correspondant ; hyperthermie considérable

des deux côtés (2°,1 à droite ; 1°,7 à gauche), et disparité d'un côté à l'autre : le chiffre le plus fort du côté où les signes le plus accentués. J'avoue que je ne m'attendais pas à de tels résultats.

Inversement, une jeune dame m'était adressée de province pour un dépérissement progressif inquiétant : depuis plus d'une année qu'elle était mariée, elle maigrissait considérablement, pâlissait, perdait ses forces et digérait mal.

Qu'il y eût dyspepsie, la chose était de soi évidente, puisque la dame digérait mal ; mais, cette dyspepsie, à quoi tenait-elle ? S'agissait-il d'un trouble fonctionnel dérivant de conditions hygiéniques malencontreuses ? ou fallait-il rapporter les accidents à un trouble profond de l'organisme ; par exemple, ainsi qu'il est si fréquent, à la tuberculisation pulmonaire ?

Je ne trouvais aucun signe appréciable à l'investigation stéthoscopique ou plessimétrique des sommets. De plus, la température était de 35°,7 au deuxième espace intercostal droit comme au gauche ; c'est-à-dire qu'elle atteignait à peine la moyenne normale, et que, chose très importante, elle était égale de chaque côté.

Je conclus à la dyspepsie sans lésion organique, et conseillai une alimentation par le lait et la viande presque exclusivement.

Deux mois plus tard, amélioration très prononcée au triple point de vue de l'embonpoint, des forces et de la coloration du visage. Et, pendant ces deux mois, la température des sommets pulmonaires n'a pas varié : elle est toujours restée aux alentours de 35°,8. La question diagnostique était décidément résolue. (J'ai su depuis que cette dame, décidément guérie, est impunément devenue mère.)

La température locale des sommets pourra servir à élucider et même à fixer le diagnostic différentiel, souvent si difficile, de la phthisie aiguë et de la dothiénentérie. Dans la phthisie aiguë, la température des sommets est dissemblable comme les lésions, par exemple de 0°,5 à 1 degré plus élevée d'un côté que de l'autre ; dans la dothiénentérie la surélévation locale des sommets, en général proportionnelle à la surélévation axillaire, est semblable des deux côtés : par exemple, dans un cas douteux où l'on hésitait entre l'une et l'autre affection, en penchant néanmoins

pour la fièvre typhoïde, la température axillaire étant de 39°,4, la température des sommets était identiquement de 37°,3 à droite et à gauche. Le diagnostic « fièvre typhoïde » fut définitivement porté ; et la suite des événements prouva qu'il était exact : le malade ayant guéri.

La DISPARITÉ *dans l'hyperthermie locale* des sommets thoraciques est un des signes les plus probants que je sache de l'existence d'une *lésion* LOCALE : en effet, cette disparité tient nécessairement à des conditions anatomiques et physiologiques, actuellement différentes, de portions ordinairement similaires de l'organisme ; dont, par conséquent, la température doit être égale, et s'abaisser ou s'élever simultanément et parallèlement, si les modifications de la température sont de cause générale.

Au contraire, si les chiffres thermiques sont dissemblables pour deux espaces homologues et normalement identiques, c'est évidemment que les conditions thermogènes sont changées, et, dans l'espèce, elles ne peuvent l'être que par la tuberculisation, laquelle se développe presque toujours simultanément aux mêmes points des sommets pulmonaires, sans y être habituellement symétrique pour le nombre, la profondeur et l'étendue des lésions ; — d'où la *dissemblance* possible de l'hyperthermie trophique ou rayonnante, et la *disparité* corrélative des chiffres thermiques révélateurs.

J'ajoute cependant que, pour permettre de conclure, il faut que cette disparité ne soit pas fugitive, mais constante ; il faut aussi qu'elle ne soit pas trop faible (de deux à trois dixièmes de degré, par exemple), mais atteigne ou dépasse cinq dixièmes, ainsi qu'elle soit de 0°,5, 0°,7, 1 degré, etc.

Un fait intéressant était de déterminer les variations possibles de la température locale avant, pendant et après une *hémoptysie* tuberculeuse. Eh bien, la température locale s'élève au moment des hémoptysies, reste plus élevée pendant leur durée, puis s'abaisse après leur terminaison ; les variations de la température locale pouvant retentir sur la température générale.

Le fait n'a jamais été plus prononcé que dans le cas suivant.

Chez une jeune fille, couchée au n° 35 de la salle Sainte-Claire, atteinte de phthisie pulmonaire à type fébrile continu et à forme bronchitique, avec prédominance de lésions du côté gauche, il y avait d'assez fréquentes hémoptysies, et celles-ci s'annonçaient en général par une augmentation de l'oppression comme de la douleur locale, avec *sensation de plénitude* du côté douloureux. Un jour que se présentaient ces symptômes prémonitoires, la température axillaire était de 39°,5 ; celle du troisième espace intercostal droit (le moins malade), de 38°,5 et celle du troisième espace *gauche* (le plus malade), de 39°,1 ; c'est-à-dire que l'hyperthermie axillaire étant de 2°,5, l'hyperthermie locale à gauche était de 3°,3, dépassant ainsi la surélévation axillaire de 0°,8.

Le même jour, une hémoptysie très abondante se produisit, par suite de laquelle la malade rejeta deux crachoirs de sang.

Le lendemain l'hémoptysie continua, mais avec une moindre abondance ; la température axillaire était de 38°,6 ; celle du troisième espace intercostal droit, de 38°,2, et celle du troisième espace intercostal *gauche*, de 38°,5 ; c'est-à-dire que la température avait baissé dans l'aisselle comme dans le thorax, mais plus dans l'aisselle que dans le thorax (de 0°,9 pour le premier point, de 0°,6 pour le second) ; de sorte que l'hyperthermie locale *à gauche* était de 1°,1 plus considérable que l'hyperthermie axillaire (surélévation axillaire, 1°,6 ; surélévation intercostale, 2°,7).

Le surlendemain, les crachats renferment encore du sang, mais il n'est plus rutilant, et il est évident que le mouvement fluxionnaire a cessé ; la malade est soulagée : la température axillaire est de 38 degrés ; celle du troisième espace droit, de 37°,4 ; du troisième espace *gauche*, de 37°,7 ; c'est-à-dire que l'hyperthermie diminue de part et d'autre encore, et davantage localement où tend à s'éteindre l'hypérémie hémorrhagique (abaissement de 0°,6 dans l'aisselle, de 0°,8 dans le troisième espace intercostal gauche) ; néanmoins, l'hyperthermie locale reste plus considérable que l'hyperthermie axillaire (de 1°,9 sur la paroi thoracique, de 1 degré seulement dans l'aisselle).

Enfin, le quatrième jour après le début des accidents, le sang a complètement disparu des crachats ; l'oppression est redevenue

ce qu'elle était avant l'incident hémorrhagique ; la température axillaire descend à 37°,3 ; celle du troisième espace intercostal droit est de 37°,2, celle du troisième espace *gauche* de 37°,4 ; c'est-à-dire que la température axillaire redevient presque normale, tandis que la température pariétale gauche est plus élevée qu'elle de 0°,1 ; et, comme résultat définitif des mouvements thermiques, du début de l'hémoptysie à sa terminaison, on a dans l'aisselle un abaissement total de 2°,2, et au troisième espace intercostal gauche, un abaissement de 1°,7.

On remarquera que, du côté gauche, où la douleur, l'abondance des râles et l'étendue des lésions indiquaient que l'hémorrhagie se faisait, la température fut toujours plus élevée que du côté droit : de 0°,6 avant l'hémorrhagie, au moment du mouvement fluxionnaire ; de 0°,3 pendant les deux jours de la durée de l'hémoptysie ; et de 0°,2 après sa terminaison.

On remarquera encore que la plus grande surélévation locale à gauche, du côté le plus malade, eut lieu *avant* l'hémoptysie, c'est-à-dire pendant la période du mouvement fluxionnaire *hémorrhagipare;* ce qui prouve (s'il en était besoin, si ce n'était pas là une vérité d'ordre physique) que l'hypérémie élève la température locale, sans aucun travail interstitiel et par le seul fait du plus-de-sang dans la région.

On remarquera enfin qu'il y eut fièvre *par* l'hémoptysie ; car le pouls s'éleva ainsi que la température axillaire, et diminua de fréquence en même temps que celle-ci s'abaissa (de 120 à 100, puis à 96), et qu'après la cessation de cet incident hémorrhagique et fébrile, malgré le retour de la température axillaire aux alentours de la normale, il y avait dans le thorax, sans métaphore, mais au sens le plus rigoureux des mots, de véritables FOYERS *morbides thermogènes*, puisque la température y restait de 1°,5 plus élevée que la moyenne (37°,4 et 37°,2 au lieu de 35°,8), alors que la température axillaire était redevenue presque normale ; foyers morbides thermogènes persistant localement, et toujours près à s'accroître en rayonnant au loin ; qu'ainsi enfin, ce n'est pas la fièvre qui fait le tubercule, mais le tubercule qui fait la fièvre.

Chez cette malade la tuberculisation revêtait la forme bron-

chitique avec petite fièvre continue, facilement exacerbante. Mais dans le cas d'hémoptysie au début de la tuberculisation, et alors qu'il n'y a presque aucun indice encore de tuberculose, la température du premier espace intercostal est ordinairement de 0°,5 plus élevée que la moyenne ; quelquefois de 1 degré. — Maintenant, si l'on peut, par l'existence des râles, déterminer le point où se fait l'hémorrhagie, on trouve en ce point une élévation locale de 1 degré à 1°,5. Le foyer hémorrhagique est donc un foyer thermogène, ou mieux, l'hypérémie qui fait l'hémorrhagie fait aussi l'hyperthermie : *là où plus de sang, plus de calorique ;* il s'agit d'un fait purement physique, et qu'un instrument de physique, le thermomètre, doit ainsi nous révéler.

Je donne ici au long, et en raison de l'importance de ses détails, une observation recueillie avec le plus grand soin par M. le docteur Oudin, avec la collaboration de M. le docteur Colson, et sous le contrôle éclairé de M. le docteur Raymond, agrégé de notre Faculté. On y verra : 1° la surélévation thermique locale constante ; 2° cette surélévation locale parfois plus considérable que l'axillaire (ce qui est des plus caractéristiques) : ainsi

Température axillaire.	37°,6
— pariétale gauche. . . .	**38°,2**

ou encore :

Température axillaire.	39°,2
— pariétale gauche. . . .	39°,3

on y verra : 3° la température pariétale droite s'élever au-dessus de la gauche, alors que le malade éprouve de ce côté droit une sensation (qu'il connaissait de triste expérience) et qui lui fait dire qu'il va avoir une hémoptysie et qu'elle doit venir du côté droit (1).

« Le malade, M. X..., qui fait le sujet de cette observation, ne présente, comme antécédents de famille rien de bien particulier à signaler. Son père est d'une bonne santé habituelle, sa mère souffre depuis longtemps de rhumatismes chroniques ; chez eux pas de trace de scrofule.

« Un frère et une sœur sont *délicats* mais non malades.

« M. X..., âgé de trente-six ans, est d'apparence chétive, jamais

(1) Voir plus loin, p. 352, ce passage intéressant.

sa santé n'a été bonne ; surtout depuis l'âge de vingt ans, où il vint à Paris faire son droit, et, disent ses parents, mener une vie peu régulière ; souvent il souffrait de la gorge, avait des extinctions de voix; à la moindre variation de température, il s'enrhumait. Ces accidents se sont surtout accusés après la campagne de 1870 qu'il fit tout entière à l'armée de l'Est.

« Un an avant son mariage, qui eut lieu il y a sept ans, il eut à trois reprises différentes des *épistaxis* très abondantes.

« Quelque temps après, étant aux Eaux-Bonnes pour sa laryngite, à son troisième bain il fut pris d'une première hémoptysie qu'il évalue à environ un verre de sang. Depuis lors, il passa tous ses étés dans son pays, la Nièvre, et alla pendant l'hiver habiter successivement les stations suivantes, Cauterets, La Bourboule, Saint-Honoré, et enfin Cannes ces deux dernières années.

« M. Raymond le soigne depuis 1875. Quand il vint le voir pour la première fois, ce malade présentait des signes non douteux de tuberculose au second degré, limités seulement au sommet gauche, qui était le siège de craquements et de râles humides. Le poumon droit était en apparence absolument indemne. En outre M. X... souffrait depuis quelques mois d'une fistule à l'anus et de tubercules suppurés du testicule.

« Malgré ces symptômes graves, son état alla en s'améliorant grâce à une excellente hygiène et à un traitement arsenical, et quelques jours avant son dernier accident, il avait, depuis 1875, engraissé de 45 livres, et l'on n'entendait plus au sommet droit que quelques rares craquements, de l'expiration saccadée et de la submatité.

« Le dimanche 10 octobre, après avoir passé déjà quatre jours à Paris sans que rien dans son état de santé pût faire prévoir ce qui allait arriver, ce dimanche donc, il alla passer une grande partie de son après-midi dans une salle de théâtre, où il faisait, paraît-il, très chaud. Cette grande chaleur l'incommoda beaucoup, il eut quelques petits accès de toux, et en sortant fut pris de froid. Pourtant le reste de la journée se passa à peu près bien, sans malaise, quand, à dix heures du soir, il fut réveillé brusquement par une quinte de toux suivie immédiatement d'une hémoptysie très abondante.

« Un médecin appelé en toute hâte prescrivit du seigle ergoté et de l'extrait thébaïque.

« M. Raymond, qui vit le malade quelques heures plus tard, constata dans toute la hauteur du poumon gauche de nombreux râles sibilants. Rien absolument à droite.

« La journée et la nuit du lundi se passèrent sans accident. Les râles avaient diminué de nombre et d'intensité, mais étaient toujours très abondants.

« La journée du mardi fut aussi très calme; pourtant le soir il y avait de la fièvre, un peu d'agitation, et un redoublement d'intensité dans les bruits sibilants et ronflants du côté gauche. Le malade avait été tenu à la diète, il prenait de la glace, et d'heure en heure une cuillerée d'une potion à l'ergotine.

« A une heure du matin survint une nouvelle hémoptysie et une autre à quatre heures, très abondantes toutes deux, évaluées par M. Raymond à environ un litre de sang.

« Même traitement, sinapismes, glace, sulfate de quinine.

« Journée du mercredi 13 octobre assez tranquille, mais vers cinq heures du soir, agitation, mouvement fébrile, quintes de toux plus fréquentes avec expectoration de sang noir coagulé, et nombreux râles sibilants sous la clavicule droite ; nous n'auscultons pas le malade en arrière, mais rien en avant à droite. Injection d'une seringue de Pravaz d'ergotine Yvon. Bientôt ces symptômes disparaissent, l'agitation cesse, les râles diminuent ; le pouls, qui était monté à 120, tombe à 90, et le malade sommeille assez tranquillement.

« Vers minuit, nouvelle agitation, nouvelle poussée de râles, anxiété, sensation de poids dans le côté gauche. Glace, citron, sinapismes sur les jambes. De nouveau encore ces symptômes s'amendent, quand à six heures du matin le malade crache environ un litre de sang. Après cette hémoptysie sa faiblesse est extrême. Les extrémités sont froides, les lèvres bleues. Nouvelle injection d'ergotine, alcool, acétate d'ammoniaque, on couvre le malade de sinapismes, on l'entoure de linges chauds. Peu à peu la tendance syncopale diminue, les forces reviennent, le pouls, qui était filiforme, incomptable, se remonte légèrement. Nombreux râles en avant et à gauche, toujours rien à droite.

« La journée du 14 n'est pas trop mauvaise, elle se passe à peu près comme celle d'hier avec quelques alertes, oppression, râles plus nombreux, mouvement fébrile, qui cédaient à l'application de sinapismes, et à l'administration de la glace. Le malade prend du bouillon et des grogs glacés.

« M. Peter, appelé en consultation, voit le malade à quatre heures du soir. L'examen de la poitrine donne à la percussion, submatité en avant à gauche. Nombreux râles sibilants et ronflants dans tout le côté gauche, et à la base droite. Le pouls, tout en étant très dépressible, a repris un peu d'ampleur.

« M. Peter nous conseille alors de prendre parallèlement les températures pariétales gauche et droite. Voici pour toutes les températures que nous allons donner le procédé que nous avons employé. Nous nous sommes servis les deux premiers jours d'un thermomètre ordinaire à maxima. A partir du troisième jour, nous avons employé un thermomètre à maxima très sensible et très exact, à cuvette légèrement aplatie, se moulant dans l'espace intercostal. L'instrument était maintenu par l'extrémité de la tige, appliqué sur la paroi thoracique et recouvert par la flanelle et la chemise du malade, il était laissé en place exactement sept minutes et ensuite pendant le même temps sous l'aisselle droite. Les températures pariétales étaient prises dans le deuxième espace intercostal, à deux centimètres du sternum. (Toutes les températures ont été prises par nous ou par notre collègue Colson. Plusieurs fois, après avoir pris les trois températures axillaire et pariétales, nous avons recommencé à les prendre dix minutes après, trouvant les mêmes chiffres à un ou deux dixièmes près, mais toujours les mêmes rapports conservés.)

« Voici les résultats du premier examen :

Température axillaire.		38°
— pariétale	gauche. . . .	38°
	droite	37°,5

« Même traitement interne, ergot de seigle, sulfate de quinine, etc., mais application d'un grand vésicatoire en arrière, sur le côté gauche de la poitrine.

« La nuit a été relativement bonne, le malade a sommeillé,

s'est réveillé une fois à minuit avec de l'agitation. Ce matin il se trouve très soulagé, respire plus facilement, n'éprouve plus cette sensation d'angoisse extrême qui le tourmentait les jours passés.

A 9 heures. Température axillaire		. . . .	37°,4
—	pariétale	gauche. . . .	36°,2
		droite	36°,3

« A l'auscultation, il n'y a plus que quelques râles sibilants disséminés, le murmure vésiculaire s'entend partout normal en arrière, en avant seulement de gros râles muqueux, et de l'expiration prolongée et rude. Plus de râles sibilants à droite.

« A partir de midi un peu d'agitation, nausées, quelques vomissements, vers quatre heures les râles sibilants reparaissent de nouveau en avant à gauche.

A 5 heures. Température axillaire		. . . .	37°,6
—	pariétale	gauche	**38°,2** (1)
		droite	37°,7

« M. Peter avait conseillé de suspendre tout traitement, mais en présence de ces signes de nouvelle poussée congestive, un nouveau vésicatoire est appliqué au creux épigastrique, l'ergotine, le sulfate de quinine sont repris, des sinapismes sont appliqués sur les jambes.

« La nuit est très calme. A neuf heures du soir, les râles sibilants ont disparu, le malade sommeille.

« Le 16, depuis huit heures du matin, heure où M. X... s'est réveillé, il y a encore de l'agitation, de l'anxiété. Il est tourmenté par une petite toux incessante. Râles sibilants, plus abondants qu'hier soir.

A 9 heures 1/2. Température axillaire		. . . .	39°,2
—	pariétale	gauche.	**39°,3**
		droite.	38°,5

« Les mêmes symptômes persistent toute la matinée avec quelques oscillations en mieux ou en pire.

(1) On remarquera que ce chiffre de 38°,2 représente une surélévation locale de 2°,4, tandis que le chiffre de 37°,6 ne représente qu'une surélévation axillaire de 0°,6, c'est-à-dire que la surélévation locale dépasse l'axillaire de 1°,8!

« A une heure et demie de l'après-midi, hémoptysie d'environ un verre de sang.

A 2 heures.	Température axillaire		. . . .	39°,5
—	pariétale	gauche	. . .	39°
		droite	. . . .	38°,2

« Très nombreux râles sibilants et muqueux. Agitation extrême, anxiété, sueurs froides, lipothymies. Même traitement que pour la dernière hémoptysie, acétate d'ammoniaque, alcool, sinapismes, linges chauds.

3 heures.	Température axillaire	. . . .	38°,6
4 —	—	. . . . . .	39°,7

« L'état de grande faiblesse du malade ne permet pas de prendre la température pariétale ; mais en présence de l'élévation considérable de la température axillaire, du nombre de râles sibilants, de leur apparition à droite, on applique sur le derrière de la poitrine quarante ventouses sèches et on donne au malade 30 gouttes de teinture de digitale.

« Les ventouses ont amené un mieux très sensible, la respiration est devenue plus facile, le pouls s'est relevé, les râles ont diminué à gauche et disparu à droite, mais M. X... est tourmenté par une petite toux incessante.

6 heures.	Température axillaire	. . . . . .	37°,2
8 —	—	. . . .	38°,8
			Glace à l'intérieur.
9 —	—	. . . . . .	38°,4

« La nuit a été très calme, le malade a sommeillé presque continuellement, mais avec cauchemars et réveils en sursaut.

« La température axillaire prise à minuit a été de 38°,5.

A 8 heures du matin.	Température axillaire		. . . . .	38°,5
—	— pariétale	gauche		37°,2
		droite.		37°,4

« Le 17, l'état général est relativement satisfaisant, le malade a pris un peu de bouillon et de vin, il se trouve beaucoup mieux. La température axillaire prise à onze heures du matin et à deux heures a été de 38°,3 et de 38°,4.

« A l'auscultation, on a du côté gauche quelques gros râles disséminés; mais le murmure vésiculaire a repris partout et n'est plus masqué par les sibilances, qui pourtant se font encore entendre du haut en bas; à droite, quelques râles sibilants disséminés.

« Vers trois heures survient un peu d'agitation, avec quintes de toux et expectoration de deux ou trois crachats sanglants. Ces symptômes sont combattus par les mêmes moyens. Le sulfate de quinine a été remplacé depuis hier par du bromhydrate de quinine, mieux toléré par l'estomac.

A 3 heures. Température axillaire		. . . .	37°,8
— —	pariétale	gauche. . . .	37°,5
		droite	36°,6

« Un peu après, sommeil entrecoupé de rêves et de réveils en sursaut, puis à quatre heures le malade est réveillé brusquement par une nouvelle hémoptysie d'environ un grand verre de sang. Même traitement, nouvelles applications de ventouses.

« Après ce dernier crachement de sang, l'abattement de M. X... est extrême, il est plongé dans une sorte de stupeur, s'occupe à peine de ce qui se passe autour de lui. Les yeux sont ternes, la face pâle, couverte de sueur, le pouls extrêmement faible, mou, dépressible ; à l'auscultation, on entend de nouveau de nombreux râles dans le côté gauche.

« Je fais prendre de temps en temps une gorgée de cognac.

« 10 heures du soir. Soubresauts des tendons, carphologie, pouls de plus en plus faible, presque insensible, râles trachéaux, tendance au refroidissement. Je fais alors coup sur coup deux injections d'éther, d'une seringue entière chacune, suivies presque aussitôt de deux autres. Le pouls ne tarde pas à se relever et à prendre de l'ampleur, le malade semble renaître, il demande à boire, on lui donne du vin de cannelle et du rhum. De demi-heure en demi-heure je fais une injection d'éther, en même temps que le malade prend du consommé par cuillerées et de la potion cordiale.

« Peu à peu les forces renaissent, la respiration devient plus facile, les râles trachéaux disparaissent ; et nous arrivons ainsi jusqu'au matin.

« Le 18 :

A 8 heures. Température axillaire			37°,2
—	—	pariétale. gauche	36°,8
		droite	36°,9

« A onze heures, M. Peter ordonne un nouveau vésicatoire à la face interne des cuisses ; on continue le bromhydrate de quinine, 20 centigrammes toutes les quatre heures.

A 10 heures. Température axillaire		38°,3
3 —	—	38°,4

« A l'auscultation, mêmes signes qu'hier matin.

« A quatre heures, agitation, oppression, de nouveau nombreux râles.

Température axillaire		36°,8
— pariétale	gauche	**37°,3**
	droite	36°,5

« Sinapismes, glace, vingt ventouses sèches. A six heures, ces symptômes inquiétants ont disparu.

A 8 heures. Température axillaire			38°,2
—	—	pariétale gauche	37°
		droite	37°

« A minuit, le malade sommeillait assez tranquillement, le pouls était bon ; pourtant les pommettes étaient très colorées, et à la palpation, malgré une sudation assez abondante, on pouvait sentir la peau un peu chaude, quand il est réveillé par une nouvelle hémoptysie d'environ deux tiers de litre de sang, à la suite de laquelle nous croyons qu'il va succomber, tant la respiration est pénible (la trachée étant encombrée de sang), tant le pouls est de nouveau, comme hier, petit, fuyant, irrégulier.

« Nous faisons coup sur coup huit injections d'éther, et de nouveau la peau redevient moite, le pouls plus ample et plus régulier. Le malade prend environ 100 grammes de cognac et s'endort d'un sommeil d'abord très agité, mais de plus en plus calme, toujours pourtant avec soubresauts, réveils brusques, plaintes et gros râles trachéaux.

A 6 heures du matin.	Température pariétale	gauche. . .	37°,6
		droite. . .	36°,9

« A ce moment, l'agitation était plus grande.

A 8 heures.	Température axillaire.		37°,3
—	— pariétale	gauche. . . .	36°,5
		droite	36°,2

« Peu de râles dans la poitrine. Injection de morphine.

« La journée se passe assez bien, M. X... prend un peu de nourriture. A six heures du soir, légère dyspnée, chaleur à la face.

Température axillaire.		38°,4
— pariétale	gauche. . .	38°,2
	droite. . . .	38°,3

« La nuit est assez bonne.

« Le 20, à quatre heures du matin. Après un peu d'agitation,

Température axillaire.		39°,2
— pariétale	gauche. .	38°,5
	droite . . .	37°,8

A midi.	Température axillaire.		38°,6
—	— pariétale	gauche. .	38°,2
		droite . .	38°,4

A 4 heures.	Température axillaire.		38°,6
—	— pariétale	gauche	36°,8
		droite.	37°

« Depuis ce matin il y a autant de râles sibilants à droite qu'à gauche, et en outre il semble que derrière eux on saisit au sommet quelques craquements fins. L'état général du malade est assez bon en ce sens que la peau est moite, qu'il a recouvré toute sa connaissance, que le pouls est bien plein, tout en étant très dépressible, mais les pommettes sont toujours très colorées et la respiration très courte.

« A cinq heures, le malade s'assied brusquement sur son lit : « Je « vais, dit-il, encore cracher du sang, mais il vient *du côté droit ;* » à peine a-t-il achevé qu'il est pris d'une hémoptysie de trois grands verres de sang. Faiblesse extrême. Pourtant, après deux injections d'éther, il se trouve mieux. Très nombreux râles des deux côtés droit et gauche. Il s'endort vers sept heures d'un

sommeil agité qui dure toute la nuit. Rêvasserie, soubresauts des tendons.

A 8 heures du matin. Température axillaire.				36°,8
—	—	pariétale	gauche. .	36°,5
			droite . .	**37°,6**

« Les craquements au sommet du poumon droit sont devenus très manifestes, plus fins, mais aussi nombreux, et dans une zone aussi étendue qu'à gauche.

A 3 heures. Température axillaire.				38°,6
—	—	pariétale	gauche. . . .	37°,4
			droite	37°,5

A 7 heures du soir. Température axillaire.				38°,6
—	—	pariétale	gauche . .	37°,5
			droite. . .	37°,7

« A huit heures, quelques crachats fortement colorés en rouge, nombreux râles en avant aux deux sommets.

« Le 22 :

A 7 heures du matin. Température axillaire.				37°,4
—	—	pariétale	gauche.. .	36°,4
			droite. . .	36°,8

« A neuf heures, il se fait une assez forte poussée de congestion, agitation, dyspnée, toux, nombreux râles des deux côtés, le malade se plaint de trop de fatigue quand je veux prendre sa température. Injection avec moitié de la seringue de solution de morphine et moitié d'ergotine Yvon. Au bout de quelques minutes il dormait, et une demi-heure après les râles avaient disparu.

A midi. Température axillaire.				38°
—	—	pariétale	gauche . .	36°,7
			droite. . .	36°,7

A 5 heures. Température axillaire.				37°,4
—	—	pariétale	gauche. . . .	36°,8
			droite.. . . .	36°,6

« Le 23, à trois heures et demie du matin, en se réveillant d'un sommeil pénible, hémorrhagie de deux verres de sang environ. Le sang des deux dernières hémoptysies est très rouge, rutilant;

il est plus liquide qu'au début de la maladie et ne se prend en caillots que longtemps après l'hémoptysie.

« Très nombreux râles sibilants des deux côtés.

« A dater de ce jour, notre extrême fatigue nous force d'abandonner le malade et nous ne pouvons plus continuer à suivre d'aussi près les détails de son observation.

« Il n'y eut plus de nouvelle hémoptysie ; pendant trois jours encore le poumon droit sembla seul être le siège de poussées tuberculeuses. Les craquements s'y faisaient entendre de plus en plus gros et abondants et gagnaient de plus en plus de haut en bas, tandis qu'à gauche les signes physiques restaient à peu de chose près les mêmes. Des deux côtés les râles sibilants étaient moins abondants (plus pourtant à droite qu'à gauche) que pendant la période hémoptysique.

« A partir du 27, craquements humides et râles muqueux du haut en bas des deux poumons ; le malade ne peut plus prendre aucune nourriture, sa toux est incessante, la respiration très fréquente et superficielle, et le malade succomba le 30, à quatre heures de l'après-midi, sans avoir présenté d'autres nouveaux signes que ceux d'une phthisie granuleuse généralisée. »

Ici une réflexion nécessaire et pour répondre à une objection possible : je ne crois pas que dans la tuberculisation l'hypérémie soit seule cause de l'élévation locale de la température. Il y a certainement là, comme dans tout *travail* morbide, comme dans tout processus vital, des actions moléculaires intimes, des combustions interstitielles ; mais, quel qu'en soit le mécanisme, ces combustions ne se peuvent concevoir sans un aliment qui les entretienne et qui les accompagne, de sorte que s'il y a, par le fait des nerfs trophiques ou autrement, des actes comburants, le sang en est le *combustible;* et qu'on peut, comme je l'ai fait et pour la rapidité du langage, désigner le phénomène d'ensemble par les mots d'« hypérémie trophique » — mots qui embrassent à la fois les conditions matérielles et l'intimité du phénomène en soi. Ainsi l'hypérémie locale est la condition et la mesure du phénomène trophique sain ou malsain ; mais cette hypérémie est elle-même sous la dépendance des actes nerveux intimes, locaux, qui la déterminent.

Maintenant, si l'hypérémie locale n'est pas le seul facteur dans l'hyperthermie locale, au moins y intervient-elle pour une part considérable, ainsi que cela est évident chez notre malade de la salle Sainte-Claire, au cas d'hémoptysie, où il y a, non plus travail moléculaire intime, combustion interstitielle, mais deux simples faits physiques consécutifs, « trop de sang dans les vaisseaux, puis rupture de ceux-ci ; » et où l'on voit néanmoins la température locale s'élever AVANT l'hémorrhagie, *pendant* l'hémorrhagie et *après* l'hémorrhagie ; étant d'ailleurs le plus élevée *avant* l'hémorrhagie — c'est-à-dire au moment de la fluxion hémor rhagipare — au moment du « trop-de-sang » dans les vaisseaux

Ces chiffres thermiques ne sont d'ailleurs pas contradictoires à ce que nous savons de l'état anatomique du poumon dans la tuberculisation commençante : le tissu du poumon peut être pâle, mais chaque granulation qui se développe est le siège d'un travail intime trophique qui produit du calorique et que j'appelle « hypérémie trophique tuberculeuse ».

Je pense que la surélévation locale de la température des deux premiers espaces intercostaux, alors que la température reste normale, c'est-à-dire relativement plus basse, aux espaces intercostaux inférieurs, et surtout si la surélévation est *disparate* d'un côté à l'autre, pourra renseigner sur la nature de l'hémoptysie, quand celle-ci se produit sans signe encore de tuberculose, et que la question est de savoir s'il s'agit d'une hémoptysie tuberculeuse, ou d'une hémoptysie idiopathique, supplémentaire ou cardiaque. En effet, ces trois dernières variétés d'hémoptysie ne se font point aux sommets pulmonaires ; si donc la température est plus élevée en ces points, c'est, ou que l'hémorrhagie s'y est faite, et, dans l'espèce, elle est tuberculeuse ; ou, si ce n'est pas là qu'a eu lieu l'hémorrhagie, si ce n'est ainsi pas elle qui a élevé localement la température, ce ne peut être qu'une lésion locale, laquelle ne peut être que tuberculeuse : le dilemme est inévitable.

Tenez ! voici un fait bien curieux et bien probant : une femme de vingt-huit ans entre le 28 septembre dernier dans mon service (salle Sainte-Claire, n° 16), pour des hémoptysies, mais des hémoptysies fort singulières.

Cette jeune femme, dont la mère est morte de carcinome utérin et le père d'hémorrhagie cérébrale, et qui n'a par conséquent aucun antécédent tuberculeux, a toujours été bien portante ; réglée à treize ans, elle continue jusqu'à l'époque de son mariage d'être bien menstruée, sans présenter d'accidents. Mariée à dix-neuf ans, elle est prise trois mois après d'un crachement de sang; depuis cette époque, c'est-à-dire depuis neuf ans, elle a tous les mois des hémoptysies assez abondantes, qui présentent cette particularité de terminer chaque période menstruelle ; ainsi, les règles durent quatre jours, puis la malade éprouve du malaise accompagné d'un peu d'oppression, et le sang part sous forme d'hémoptysie.

Ces crachements de sang durent deux ou trois jours ; pendant ce temps on n'entend à l'auscultation de la poitrine que quelques râles de congestion, seulement vers les bases, mais on ne trouve, après l'examen le plus minutieux des sommets, aucun signe de tuberculisation pulmonaire ; du reste, la malade se porte très bien : il n'y a ni fièvre, ni toux, ni amaigrissement, et ses crachements de sang ne l'empêchent pas de s'occuper de son métier.

30 septembre. — La malade a été prise de crachements de sang hier, peut-être plus abondants que d'habitude; le sang n'est mêlé d'aucunes parcelles alimentaires. On ne trouve aucun signe à l'auscultation des poumons.

1er octobre. — La malade, quoique généralement bien réglée, a eu deux fois en quinze jours ses règles, de sorte qu'elle se trouve en ce moment en pleine époque menstruelle.

3 octobre. — Les règles ayant cessé, la malade est prise devant nous de crachements de sang assez abondants, accompagnés seulement de sensation de plénitude et de chaleur derrière le sternum.

Température au deuxième espace intercostal droit. .		35°,8
—	axillaire.	37°

5 octobre. — Les crachements de sang persistent, peut-être plus abondants qu'hier ; cependant la malade continue à se bien porter.

Température au deuxième espace intercostal droit. .		36°,2
—	axillaire	37°

7 octobre. — La malade ne crache plus de sang et demande à quitter l'hôpital.

La température, prise de nouveau, nous donne les chiffres suivants :

Température au deuxième espace intercostal droit. .	35°,4
— axillaire	37°,1 (1)

Il s'agit évidemment ici, non pas d'une hémorrhagie supplémentaire, mais *complémentaire* du flux menstruel plus ou moins troublé.

Or, vous voyez qu'au moment où l'hémorrhagie pulmonaire s'est produite, la température du sommet de la poitrine était normale (à 35°,8) ; qu'elle s'est élevée quelque peu (de quatre dixièmes de degré, à 36°,2) pendant sa durée, pour retomber au-dessous de la moyenne (à 35°,4) après sa terminaison.

Il est bien évident qu'ici il n'y a aucun principe morbide en activité permanente dans les sommets pulmonaires, aucune épine morbifique, puisque, l'hémorrhagie disparue, la température est plutôt au-dessous qu'au-dessus de la moyenne normale.

Je regrette que la température n'ait pas été prise simultanément vers la base du thorax, car nous ignorons en quel point s'est faite l'hémorrhagie ; or, nous savons que les hémorrhagies non tuberculeuses se font de préférence aux points les plus vasculaires, c'est-à-dire au centre du poumon ou vers sa base (ainsi les apoplexies pulmonaires cardiaques), de sorte qu'on aurait eu là un contrôle thermique plus concluant.

Voici maintenant les chiffres obtenus, au double point de vue de la température locale et de la température générale, dans des cas de tuberculisation pulmonaire à *forme bronchitique* (râles muqueux fins, comme signe physique prédominant ; petite fièvre continue, comme phénomène général ; granulations, comme lésion anatomique). Il existe entre ces deux ordres de température des rapports qui ne sont pas sans intérêt.

Dans trois cas de phthisie pulmonaire avec cette forme bronchitique, et sur dix prises de température pour chaque cas, j'ai trouvé, comme moyenne de température axillaire :

(1) Observation recueillie par M. Boisard, externe du service.

Pour un premier cas, 38°,2 ;
Soit 1 degré d'élévation de la température générale ;

Pour un second cas, 38°,4 ;
Soit 1°,4 d'élévation de la température générale ;

Pour un troisième cas, 38°,8 ;
Soit 1°,8 d'élévation de la température générale.

Dans ces trois mêmes cas, j'ai trouvé comme moyenne de la température pariétale (au même deuxième espace intercostal) :

Pour le premier cas, 37°,8 ;
Soit 2 degrés d'élévation de la température pariétale ;

Pour le second cas, 38 degrés ;
Soit 2°,2 d'élévation de la température pariétale ;

Pour le troisième cas, 38°,6 ;
Soit 2°,8 d'élévation de la température pariétale.

Ainsi la température pariétale s'est élevée de 1 degré de plus que la température générale, dans le premier cas ; de 0°,8 de plus dans le second cas, et de 1 degré de plus dans le troisième cas ; ce qui fait que, pour ces trois cas, la moyenne de la surélévation de température pariétale a été de près de 1 degré (0°,95) plus forte que la surélévation générale.

Voici le tableau résumé :

TUBERCULISATION A FORME BRONCHITIQUE.		
SURÉLÉVATION DE LA TEMPÉRATURE		DIFFÉRENCE EN PLUS pour la pariétale.
Pariétale.	Générale.	
2° . . . . —	. . . . 1° . . . . . . =	. . . . 1°
2°,2 . . . . . —	. . . . 1°,4 . . . . =	. . . . 0°,8
2°,8 . . . . . —	. . . . 1°,8 . . . . =	. . . . 1°
		Moyenne en plus, 0°,95 pour la pariétale

La température locale s'élève, et s'élève considérablement, au cas d'*infiltration tuberculeuse fébrile* (*pneumonie caséeuse* de quelques modernes) : c'est dans ces cas que j'ai trouvé, au deuxième ou troisième espace intercostal supérieur et parfois

plus bas, en plein foyer d'infiltration, la plus grande surélévation locale de la température. L'hyperthermie locale est ordinairement de plus de 3 degrés (ainsi : 39°,2 ; 39°,5 ; 39°,6), et peut s'élever jusqu'au chiffre énorme de 4°,5 (ainsi de 40°,4). Elle est, en général, plus élevée de 0°,5, 1 degré, 1°,5, que l'hyperthermie dans l'aisselle (ainsi la température axillaire étant, un matin, de 40°,2, la température locale peut être de 39°,2, — la surélévation au niveau du foyer caséeux n'étant que de 0°,2 plus grande que la surélévation axillaire ; — puis, le soir du même jour, au même point, la température locale sera de 39°,6, la température axillaire étant de 39°,5 seulement : c'est-à-dire que l'hyperthermie locale est de 3°,8, l'hyperthermie axillaire est de 2°,5 ; et qu'enfin la température absolue est localement, en plein foyer tuberculeux, de 0°,1 plus élevée que la température de l'aisselle). Sauf ce cas exceptionnel, la température locale est le plus ordinairement plus basse de quelques dixièmes de degré à 1 degré que la température de l'aisselle ; bien qu'elle lui soit assez fréquemment égale (ainsi : aisselle, 39°,6, et espace intercostal, 39°,5 ; aisselle, 39°,9, et espace intercostal, 39°,5 ; aisselle, 40°,6, et espace intercostal, 40°,4 ; aisselle, 39°,2, et espace intercostal, 39°,2, etc.).

De toutes les formes de tuberculisation pulmonaire, l'infiltration tuberculeuse fébrile (pneumonie caséeuse) est celle qui m'a donné les plus hautes températures locales (à plusieurs reprises 40°,4) ; il est ainsi évident que le foyer caséeux est un puissant foyer thermogène et que le travail de caséification, puis de ramollissement s'accompagne de phlogose.

La température locale peut servir d'indice et contribuer à rectifier ou à compléter le diagnostic aux cas parfois si douteux de pneumonie caséeuse (1) ; par exemple, chez un homme de trente-quatre ans, qui avait été admis dans mon service comme atteint de pneumonie du sommet droit, mais qui, en raison de l'insidiosité du début de la maladie, de l'absence d'expectoration et de l'ensemble des phénomènes, me semblait avoir une infiltration tuberculeuse, l'exploration thermométrique de la

(1) Voir, pour la difficulté possible du diagnostic de la pneumonie caséeuse, la leçon LV, p. 345 et suiv.

paroi à droite et à gauche rallia au diagnostic véritable les esprits hésitants ou incrédules. En effet, il résulte de mes recherches personnelles que dans la pneumonie franche, unilatérale, la température *pariétale* (je ne dis pas *axillaire*) est de plusieurs dixièmes de degré (de 0°,3, 0°,5 à 0°,7) plus basse du côté du poumon sain par opposition au côté du poumon malade; qu'elle n'est jamais égale, à plus forte raison jamais supérieure du côté sain, à la température pariétale du côté malade. Or, dans le cas dont je vous parle, la température du deuxième espace intercostal droit, au niveau des points où s'entendait le souffle bronchique, étant de 39°,6 le matin et de 39°,5 le soir du premier jour après l'entrée, elle était au même point, à gauche, de 38 degrés le matin et de 38°,9 le soir ; c'est-à-dire baissée de 0°,1 du côté malade, et haussée de 0°,9 du côté supposé sain ; ce qui aurait été doublement insolite si la pneumonie eût été franche. Mais ce n'est pas tout : le surlendemain de ce jour, la température pariétale, à gauche, était de 39 degrés le matin, alors qu'elle n'était à droite que de 38°,8 (inférieure par conséquent de 0°,2 du côté malade). La question se trouvait donc jugée, étant contradictoire qu'une pneumonie simple, non tuberculeuse, élevât davantage la température locale du côté qui aurait été sain. Ce côté plus chaud était donc malade lui-même. Maintenant comment l'était-il ? En cherchant bien, on trouvait de la matité locale, — une respiration légèrement soufflante, — et enfin, par le fait et à la suite de la toux, des craquements non douteux.

Il s'agissait donc d'une tuberculisation du côté gauche, et la pneumonie du sommet droit était bien tuberculeuse. D'ailleurs, si l'hésitation avait pu persister, quatre jours plus tard elle n'eût plus eu l'ombre d'un prétexte, la température intercostale gauche étant ce soir-là de 40°,4, alors qu'elle était à droite de 0°,5 plus basse (à 39°,9), la température axillaire étant de 40°,6.

La marche ultérieure de la maladie fut celle de la phthisie fébrile à forme pneumonique et broncho-pneumonique, et, à l'autopsie, on trouva une vaste infiltration caséeuse à droite avec caverne, plus des granulations disséminées et des foyers caséeux ainsi que des granulations à gauche.

Il y a eu, dans ce cas, une différence absolue avec ce qu'on observe dans la pneumonie franche, au triple point de vue de l'intensité de l'abaissement local de la température, comme de la persistance et de la régularité de cet abaissement.

Je vous rappellerai d'abord que, dans la pneumonie, il y a la maladie et la lésion (1) : la maladie (c'est-à-dire l'ensemble des forces qui font à la fois la fluxion et les actes intimes locaux) précède la lésion, qui n'en est qu'un *effet ;* de sorte que la maladie engendre la lésion, et que celle-ci survit à la maladie un temps plus ou moins long. En conséquence, on pourrait placer un thermomètre en plein foyer d'hépatisation sans trouver d'hyperthermie locale, si la fièvre pneumonique a cessé, c'est-à-dire s'il n'y a plus de maladie. Mais ce n'est pas ainsi que je procède. Je note en même temps l'ensemble des phénomènes généraux, alors que je prends la température axillaire et pariétale, et je constate que la température est plus élevée, d'une part, au niveau des points du poumon atteints par la phlegmasie, et d'autre part, dans l'aisselle, au moment où les phénomènes généraux sont précisément le plus intenses. Puis je trouve que tout à coup la température locale, au niveau du foyer pneumonique, s'abaisse non pas de quelques dixièmes de degré, mais d'*un degré et demi*, *deux degrés* et davantage, un peu avant la température axillaire, et alors que simultanément se produisent des phénomènes de crise générale, tels que sueurs chaudes abondantes, urines sédimenteuses et épistaxis. Il y a ainsi crise générale et *crise locale*, celle-ci représentée par l'abaissement local de la température. La fin de la maladie est signalée à la fois par la cessation des phénomènes généraux et des phénomènes locaux : le pouls tombe à la normale, comme fait la température. Et, cependant, le bloc de fibrine infiltrée dans le poumon y persiste un certain temps encore, mais inerte et incapable d'éveiller d'hyperthermie locale. Voilà pour la pneumonie franche.

Il n'en va point ainsi au cas d'infiltration tuberculeuse, de pneumonie caséeuse. Dans le fait dont il s'agit, chez notre malade

(1) Voir t. I, leçon XXXIII, « Que la lésion est loin d'être la maladie. »

de la salle Saint-Benjamin, la température locale du côté droit *ne baissa que de 1 dixième* de degré un jour, de 8 dixièmes le lendemain : il n'y avait donc pas cette brusque et énorme défervescence locale de la pneumonie franche. D'ailleurs la température locale remontait le soir de 9 dixièmes de degré et le lendemain de 7 dixièmes de degré à ce même côté droit. Rien donc de la marche thermique locale de la pneumonie franche. Enfin la température locale resta plus de dix jours entre 38°,2 et 39°,5, *sans régularité aucune*, à droite, alors qu'elle était à gauche, où se développaient à leur tour les lésions de la pneumonie caséeuse, entre 38°,4, 39°,7 et 40°,4. Rien encore d'une pneumonie franche.

J'ajoute que si les phénomènes généraux avaient d'abord contribué, avec les signes locaux, à fixer mon diagnostic de pneumonie caséeuse dans ce cas, néanmoins ils avaient été insuffisants pour entraîner la même conviction dans l'esprit des autres médecins — et je restais ainsi seul, avec mon diagnostic, jusqu'au jour où les variations et les discordances des chiffres thermiques locaux à droite et à gauche vinrent apporter un faisceau de preuves nouvelles à l'appui de mon jugement. C'est en cela que je crois que l'investigation locale de la température pourra fournir de précieux éléments physiques de diagnostic au cas de pneumonie caséeuse mal dessinée, et où l'esprit n'hésite que parce que l'ensemble des phénomènes est encore mal accentué.

Enfin, s'il est des cas de pneumonie non tuberculeuse, où la température locale reste élevée parce que le foyer pneumonique suppure, on admettra avec moi que de tels cas sont rares et qu'ils n'infirment pas la règle de la défervescence locale brusque et définitive dans la pneumonie franche ; au contraire de l'abaissement faible, incomplet, irrégulier, de la température locale, suivi d'élévation momentanée, dans la pneumonie caséeuse ; qu'ainsi enfin la température locale différencie ces deux processus pneumoniques, et peut servir à les distinguer l'un de l'autre.

J'ai, comme pour la tuberculisation pulmonaire à forme bronchitique, dans trois cas de pneumonie caséeuse et sur dix prises

de température, cherché le rapport entre la surélévation locale et la surélévation générale de la température. Voici ces chiffres :

TUBERCULISATION A FORME CASÉEUSE.		
SURÉLÉVATION DE LA TEMPÉRATURE		DIFFÉRENCE EN PLUS pour la pariétale.
Pariétale.	Générale.	
3°,2 . . . . . . —	. . . . . 2°,5 . . . . . =	. . . . . 0°,7
3°,6 . . . . . . —	. . . . . 3° . . . . . . =	. . . . . 0°,6
3°,8 . . . . . . —	. . . . . 3°. . . . . . =	. . . . . 0°,8
		Moyenne en plus, 0°,7 pour la pariétale.

Maintenant, si l'on compare l'hyperthermie pariétale au cas de tuberculisation pulmonaire à forme caséeuse, à l'hyperthermie pariétale au cas de tuberculisation pulmonaire à forme bronchitique, on trouve les résultats suivants :

TUBERCULISATION PULMONAIRE			
	CASÉEUSE.	BRONCHITIQUE.	DIFFÉRENCE EN PLUS pour la caséeuse.
Hyper-thermie pariétale.	3°,2. . . . . . —	. . . . . 2° . . . . . . =	. . . . . . 1°,2
	3°,6. . . . . . —	. . . . . 2,2° . . . . . =	. . . . . . 1°,4
	3°,8. . . . . . —	. . . . . 2°,8 . . . . . =	. . . . . . 1°

Et si l'on compare l'hyperthermie générale dans les mêmes cas, on arrive aux résultats suivants :

	TUBERCULISATION PULMONAIRE		
	CASÉEUSE.	BRONCHITIQUE.	DIFFÉRENCE EN PLUS pour la caséeuse.
Hyper-thermie générale.	2°,5 . . . . . —	. . . . . 1° . . . . =	. . . . 1°,5
	3°. . . . . . . —	. . . . . 1°,4 . . . =	. . . . 1°,6
	3°. . . . . . . —	. . . . . 1°,8 . . . . =	. . . . . 1°,2

Ainsi l'hyperthermie générale comme l'hyperthermie locale, au cas de tuberculisation caséeuse, dépasse, et de beaucoup, ces deux formes de l'hyperthermie au cas de tuberculisation bronchitique.

En résumé, de mes recherches sur la température locale et générale dans les cas de pneumonie caséeuse, il s'ensuit que c'est la forme de tuberculisation qui élève le plus la température générale, premier fait ;

Que c'est également celle qui élève le plus la température locale, second fait ;

Qu'elle élève même parfois celle-ci au point de la faire égaler et surpasser celle-là ;

Que le foyer de tuberculisation caséeuse est un foyer thermogène, que c'est même le plus puissant foyer thermogène tuberculeux ;

Que la température locale tuberculeuse élève la température morbide générale ;

Que, ici encore, le processus tuberculeux fait la fièvre, et non la fièvre le tubercule ;

Qu'enfin le tubercule n'est pas un produit de l'inflammation, mais l'inflammation un résultat possible du tubercule.

Il semblerait que la température locale dût être moins élevée au niveau d'une *caverne tuberculeuse*, c'est-à-dire d'une cavité à parois épaisses, indurées, peu vivantes, et où l'air a remplacé le parenchyme ; il n'en est rien : j'ai trouvé la température locale de 1°,5 à 2°,5 plus considérable qu'à l'état normal (de 37°,3 à 38°,3) et de 0°,3 à 0°,8 plus élevée que du côté opposé, où les

lésions étaient moins avancées; où il n'y avait, par exemple, que de la respiration saccadée ou quelques craquements secs. C'est qu'en effet il y a là, aux alentours de cette caverne et dans son intérieur, un travail phlegmasique persistant, ulcéreux et sécrétoire, avec hypérémie corrélative et hyperthermie proportionnelle.

Dans un cas d'*hydropneumothorax* que j'ai suivi avec soin, l'ayant vu se produire, la température locale, au niveau de l'hydropneumothorax, était, vingt-quatre heures après l'accident, de 2 degrés plus élevée que la normale (37°,8) et égale à l'axillaire (37°,8); le soir de ce jour, la surélévation était de 3°,5 (39°,3) et la température axillaire de 39°,9 (de 2°,1 plus élevée que le matin); le troisième jour, surélévation locale, 2°,6 (38°,4) le matin, 2°,5 seulement le soir (38°3); plus basse de 0°,1 que la paroi opposée (à 38°,4) et que l'aisselle (à 39 degrés); le quatrième jour, la température locale s'abaisse encore (à 37 degrés); la surélévation n'est plus le matin que de 1°,2 au lieu de 2°,6; du côté opposé à l'hydropneumothorax, la température locale est au contraire de 37°,6 (de 0°,6 plus élevée que du côté de l'hydropneumothorax et de 0°,4 plus élevée que l'axillaire, laquelle est à 37°,2); enfin le cinquième jour, fait inattendu! la température locale du côté de l'hydropneumothorax *retombait à la normale* (à 35°,8), tandis que la température locale du côté opposé était de 1°,5 plus élevée (à 37°,3) et la température axillaire à 37°,7.

A partir de ce jour l'hydropneumothorax fut bien supporté par la malade, et les températures locales restèrent les mêmes: plus basses du côté de l'hydropneumothorax. A l'autopsie, qu'on put faire dix jours plus tard (quinze jours après l'accident), on trouva 1 litre à peine de liquide trouble dans la plèvre du côté de l'hydropneumothorax; tout le reste de la cavité pleurale était envahi par de l'air, tandis que le poumon ratatiné, gros comme le poing, était refoulé en haut du médiastin. Le poumon opposé en rapport avec la paroi thoracique, était farci de tubercules comme le poumon ratatiné.

Cet état de choses explique parfaitement la discordance entre les chiffres de la température locale des deux parois thoraciques aux derniers jours de l'hydropneumothorax: si le cinquième

jour de l'accident et les jours qui suivirent, chose inattendue et en apparence irrationnelle, la température était *plus basse* du côté le plus lésé, du côté de l'hydropneumothorax, après y avoir été plus élevée aux premiers jours de l'accident, c'est que, d'une part, le processus phlegmasique local (pleurétique) s'y était éteint, ainsi qu'il appert des chiffres de la température axillaire, tombée de 39 degrés aux alentours de 37°,5, et c'est que surtout, d'autre part, *la paroi thoracique n'était plus en rapport qu'avec un épanchement d'air* et non point avec des tubercules pulmonaires, lesquels étaient refoulés au loin de la paroi, en haut du médiastin, avec le poumon qui les contenait ; tandis qu'au contraire la paroi thoracique opposée à l'hydropneumothorax, étant restée en rapport avec le poumon tuberculeux, devait ainsi subir et transmettre les variations de température dont ce poumon était le théâtre. En résumé, la température plus élevée du côté le moins lésé était celle des processus tuberculeux en contact ; la température plus basse du côté de l'hydropneumothorax était celle des *produits* d'une phlegmasie désormais éteinte.

Un nouveau cas de pneumothorax tuberculeux vient de me fournir des chiffres thermiques généraux et locaux tout aussi intéressants.

Un jeune homme de dix-neuf ans entre dans mon service de la Pitié, le 11 octobre dernier, et y présente tout à coup les signes d'une perforation pulmonaire : angoisse terrible, avec point de côté à gauche, dyspnée excessive, tendance à la lipothymie, sueurs froides, sensation de déchirement à l'épigastre ; en même temps, pouls petit, accéléré, intermittent. Aussitôt mon interne, M. le docteur Cuffer, prend la température axillaire et intercostale des deux côtés. Dans l'aisselle, la température est de 37°,4 ; dans le cinquième espace intercostal *gauche* (du côté où s'est faite la perforation), la température est de 36 degrés ; elle est de 36°,4 du côté droit.

Il n'y a encore que les signes d'un épanchement de gaz dans la plèvre gauche, voussure de la paroi, sonorité tympanique à la percussion, souffle amphorique, sans tintement métallique. Cœur refoulé à droite.

Le lendemain matin, les conditions physiologico-pathologiques

ont changé; comme aussi les chiffres thermiques: il y a commencement de pleurite, le pneumothorax est devenu un hydropneumothorax : tout à fait à la base, matité à la percussion ; partout ailleurs, son tympanique (excepté au niveau de la fosse sous-épineuse, où existent probablement des fausses membranes et des adhérences) ; souffle amphorique, tintement métallique, bruit d'airain de Trousseau, rien n'y manque que la fluctuation hippocratique. En même temps, voici ce que sont devenues les températures générales et locales : dans l'aisselle, 37°,5 ; au cinquième espace intercostal *gauche*, 37°,3 ; au cinquième espace intercostal droit, 36°,8.

Ainsi, du côté de la perforation, la température pariétale s'est élevée, en seize heures, de 1°,3.

Et il est tout à fait instructif et révélateur de voir ce qu'était devenue dans le même temps la température générale ; elle était restée sensiblement la même qu'avant l'accident, ne s'étant élevée que de 0°,1 (37°,5 au lieu de 37°,4).

Le surlendemain 13 octobre, au bout de quarante heures, le souffle amphorique persiste, mais le tintement métallique s'entend difficilement. Il n'y a toujours pas de bruit de succussion hippocratique. On ne trouve de matité, et très faible, qu'à la partie inférieure. Je dis aux assistants que le pneumothorax prédomine sur la pleurite, et que peut-être la perforation pulmonaire s'est bouchée.

Voici maintenant les chiffres thermiques axillaire et locaux : aisselle, 37°,8 ; espace intercostal *gauche*, 37°,1 ; espace intercostal droit, 37°,4.

Au bout de quarante heures, la température axillaire s'est ainsi élevée de 0°,4, tandis que la pariétale *gauche* s'est élevée de 1°,1, en vertu de la lésion de voisinage. Quant à la température pariétale droite, elle était plus élevée de 1 degré qu'avant l'accident et de 0°,3 de plus que le côté le plus lésé. Nous essayerons tout à l'heure de voir pourquoi.

Le 14, il n'y a plus de tintement métallique, plus même de souffle amphorique ; on n'entend que le silence, un silence absolu : c'est-à-dire qu'il ne s'agit vraiment plus que d'un pneumothorax.

La température axillaire est tombée à 37 degrés ; la pariétale *gauche*, à 35°,8 ; la droite, à 36°,9. Au bout de soixante-quatre heures, la température axillaire est redevenue ce qu'elle était avant l'accident ; la température pariétale *gauche* a baissé de 0°,2 (35°,8 au lieu de 36) ; et la pariétale droite est, au contraire, de 0°,5 plus élevée qu'auparavant, et de 1°,1 plus élevée que celle de la paroi gauche, en rapport avec le pneumothorax.

Le 14 au soir, la température axillaire reste à 37 degrés ; la pariétale *gauche* s'abaisse encore et tombe à 35°,3 ; au contraire, la pariétale droite s'élève encore et monte à 37 degrés. Il n'y avait certainement plus de pleurite, puisque la température axillaire était abaissée de 0°,4 et que la température locale, à *gauche,* avait baissé de 0°,7 tombant aussi de 0°,5 au-dessous de la moyenne normale. Et, cependant, la température locale *s'élevait toujours* à droite (comme il est arrivé dans mon premier cas d'hydropneumothorax, et pour les mêmes raisons).

Le 15, l'état général est lamentable ; le malade, couché sur le dos, reste immobile ; pâle comme un cadavre, il en a presque la température périphérique, le nez est absolument glacé, les mains et les pieds sont froids ; une sueur visqueuse couvre le corps. Il ne prend que quelques cuillerées de bouillon, de thé chaud et de vin. C'est la réalisation de la double inanitiation digestive et respiratoire.

Cependant, la température axillaire est de 37°,3 ; la pariétale *gauche*, de 35°,8 ; la droite, au contraire, de 37°,2. Le soir, la température axillaire était de 37°,5 ; la pariétale *gauche*, de 35°,9 ; la pariétale droite, de 37°,2.

J'abrège, pour vous dire que l'état général alla nécessairement s'aggravant toujours et que le malade succomba dans la nuit du 19.

Voici ce que furent les températures axillaire et locales dans les deux derniers jours de la vie :

Le 18, dans l'aisselle, 37°,2 ; à la paroi thoracique *gauche*, 35 degrés (1 *degré de moins* qu'avant l'accident ; 0°,8 de moins que la moyenne normale) ; à la paroi thoracique droite, 36°,1 (0°,3 de moins qu'avant l'accident).

Le 19, dans l'aisselle, 37 degrés ; à la paroi thoracique *gauche*,

35 degrés ; à la paroi thoracique droite, 36 degrés. Les trois températures sont plus basses qu'avant la perforation pulmonaire, mais surtout la température du côté où la perforation s'est accomplie.

A l'autopsie, la ponction de la paroi thoracique gauche faite sous l'eau donne issue à une quantité considérable de gaz, et l'on ne trouve à la base de la cavité pleurale gauche qu'un demi-litre environ de liquide non purulent, mais un peu louche et contenant quelques flocons fibrineux. La plèvre ne présente ni rougeur ni épaississement ; on n'y voit aucune trace d'inflammation récente. En arrière et en haut, il y a d'anciennes adhérences (là où on avait trouvé de la matité pendant la vie, et qu'on avait diagnostiquées). Le poumon gauche est complètement rétracté et refoulé en arrière et en haut. Par l'insufflation, on n'y découvre aucune trace de fistule pleuro-pulmonaire (la perforation s'est évidemment bouchée). Ce poumon est le siège de cavernes tuberculeuses et de dilatations bronchiques ; à la surface, ulcérations superficielles de la plèvre, par lesquelles auraient pu se faire d'autres perforations.

Le poumon droit est infiltré ; au sommet, on trouve des parties ramollies ; les deux lobes supérieur et inférieur présentent quelques granulations. Le lobe inférieur offre à son bord postérieur un noyau caséeux ramolli. Il n'y a de ce côté aucune trace d'adhérences ou de pleurésie.

Les ganglions bronchiques sont assez volumineux ; les nerfs vagues (douloureux à la pression au cou pendant la vie) sont accolés à ces ganglions, mais non adhérents ni englobés. Il n'y a aucune rougeur du névrilème. — Cœur petit et pâle. Foie gras (1).

Il n'est peut-être pas sans intérêt de voir, et d'ensemble et successivement, ce que furent les variations de la température dans l'aisselle, ainsi que sur les parois thoraciques gauche et droite, du moment de l'accident au huitième jour qui le suivit.

D'abord le tableau d'ensemble :

(1) Cette observation a été recueillie par mon interne, M. Cuffer, médaille d'or, et M. Cambillard, externe, que je remercie publiquement de leur zèle.

Ier TABLEAU.

DATES.	TEMPÉRATURES		
	AXILLAIRE	THORACIQUES	
		Gauche.	Droite.
Au moment de l'accident.	37°,4	36°	36°,4
Seize heures après	37°,5	37°,3	36°,8
Le 3e jour.	37°,8	37°,1	37°,4
Le 4e jour.	37°	35°,8	36°,9
Le 5e jour.	37°,3	35°,8	37°,2
Le 7e jour.	37°,2	35°	36°
Le 8e jour.	37°	35°	36°

On voit par ces chiffres, d'abord, que la température générale (1re colonne) varia très peu dans les huit jours que persista l'existence ;

Ensuite, qu'elle ne s'éleva que pendant deux jours : de 0°,1 seize heures après l'accident, et de 0°,4 trente heures après celui-ci (le troisième jour) ;

Enfin, qu'elle baissa de 0°,1 à 0°,4 les jours qui suivirent.

Mais on remarquera surtout, fait considérable au point de vue de la pathologie générale, que l'*élévation de* 0°,4 *dans la température générale ne survint que* LE LENDEMAIN *du jour où la température locale s'était élevée bien autrement*, *s'était élevée de* 1°,3 ; c'est-à-dire plus de TROIS FOIS DAVANTAGE.

Il serait donc absolument insensé de croire qu'ici la température générale tenait la locale sous sa dépendance ; c'est évidemment le contraire qui est la vérité : la lésion locale engendre, d'une part, la température locale et déverse, d'autre part, un nouveau coefficient de calorique dans la masse du sang. Cela est clair ; cela est physique ; cela est nécessaire.

Examinons maintenant les chiffres thermiques de la paroi thoracique *gauche* (côté de la perforation) à partir de l'accident jusqu'au huitième jour :

IIe TABLEAU.

TEMPÉRATURE PARIÉTALE GAUCHE (côté de la perforation).	
Au moment de l'accident..	36°
Seize heures après.	37°,3
Le 3e jour.	37°,1
Le 4e jour.	35°,8
Le 5e jour.	35°,8
Le 7e jour..	35°
Le 8e jour.	35°

Cet examen nous fait voir que (un jour excepté, alors qu'il y eut commencement de pleurite), du début à la terminaison du pneumothorax, la *température locale* du côté de la perforation *resta inférieure* à celle du côté opposé, rempli par le poumon tuberculeux. Non pas qu'il y eût, du côté de la perforation, abaissement réel de la température par le fait de la lésion, mais parce que le thermomètre ne se trouvait plus en rapport de voisinage qu'*avec un épanchement gazeux ;* tandis que, du côté opposé, il se trouvait voisin d'un poumon tuberculeux, et en indiquait la température morbidement plus élevée.

Examinons enfin les chiffres thermiques successifs de la paroi thoracique droite pour les mêmes jours :

IIIe TABLEAU.

TEMPÉRATURE PARIÉTALE DROITE.	
Au moment de l'accident.	36°,4
Seize heures après.	36°,8
Le 3e jour.	37°,4
Le 4e jour.	36°,9
Le 5e jour.	37°,2
Le 7e jour..	36°,1
Le 8e jour.	36°

On remarquera que la température locale du côté opposé à la

perforation s'éleva les deuxième, troisième, quatrième et cinquième jours après l'accident ;

Que cette surélévation ne fut ni parallèle ni semblable à celle du côté de la perforation ; à gauche, la température étant plus élevée le deuxième jour ; à droite, le troisième (voir le Ier tableau) ;

Que la température locale du côté de la perforation baissa à partir du quatrième jour et ne cessa de baisser jusqu'à la mort ; tandis que la température locale du côté opposé à la perforation, qui s'éleva médiocrement dans les premières heures de l'accident, s'éleva d'autant plus que la température baissait davantage du côté de la perforation ; qu'ainsi, le quatrième jour après l'accident, elle dépassait celle-ci de 1°,1 et de 1°,4 le cinquième jour (voir le Ier tableau).

Or, cette température plus élevée du côté opposé à la perforation ne se peut concevoir que par un acte de *suppléance*, ou mieux, par ce simple fait que le poumon gauche étant supprimé par la compression de l'épanchement gazeux, tout le sang de l'artère pulmonaire devait se porter à droite et y élever d'autant la température. Qu'il n'y eût là, d'ailleurs, qu'une hyperthermie *fonctionnelle* et non une hyperthermie morbide, phlegmasique ou autre, la chose étant démontrée par ce détail que la température axillaire était à peu près invariablement restée aux alentours de 37 degrés (37 degrés et 37°,3), alors que la température pariétale droite s'élevait de 1 degré et davantage (voir le Ier tableau). (Dans un cas tout récent la température locale du côté de la perforation était également de 0°,6 plus basse que du côté opposé.) C'était donc un *fait physique*, la DISPARITION *du poumon* et son remplacement par des gaz à gauche, qui abaissait, de ce côté, la température pariétale ; comme c'était un *autre fait physique*, l'arrivée d'une plus grande quantité de sang dans le poumon droit, qui élevait de ce côté la température pariétale.

Ainsi se trouve enfin expliquée cette apparente discordance des chiffres thermiques axillaire, pariétal gauche et pariétal droit.

Mais le fait qui importe le plus au sujet qui nous occupe (et que je veux surtout mettre en forte saillie), c'est la démonstration de l'existence de *foyers morbides locaux thermogènes,* fabri-

cateurs spontanés de calorique, indépendants de la température générale, et modificateurs de celle-ci.

Dans la *phthisie aiguë*, à forme typhoïde surtout, la température locale est généralement très élevée, comme l'axillaire; mais je crois que la disparité dans les chiffres de la température locale d'un côté à l'autre, par exemple un écart d'environ 1 degré, pourra servir au diagnostic dans ces cas où il est parfois si difficile à établir.

Ainsi, à quelque phase de la tuberculisation pulmonaire que soit pratiquée l'investigation thermométrique locale, *toujours* elle révèle une *élévation locale de la température ;* et cette hyperthermie ne se peut concevoir sans hypérémie concomitante et génératrice. Il y a donc hypérémie, aussi bien dans la phase de la respiration saccadée que dans celle des craquements et dans celle des hémorrhagies ou des phlegmasies ulcéreuses ; c'est-à-dire qu'il y a, dans la première phase, hypérémie trophique tuberculeuse, hypérémie nécessaire au développement du tubercule et circonscrite aux points mêmes où le tubercule est en voie de germination; tandis que, dans les autres phases, l'hypérémie rayonne, par irritation, du tubercule formé aux points du parenchyme, intacts pour y engendrer la congestion, l'hémorrhagie ou l'inflammation. Or, nous avons prise sur l'hypérémie, et sur l'hypérémie seulement; il importe donc de la modifier et d'empêcher l'hypérémie trophique, localisée encore, de devenir rayonnante et d'aller au loin altérer le parenchyme ; c'est là le rôle de la révulsion, et, en vérité, ce rôle est efficace, attendu qu'on voit toujours l'hyperthermie locale amoindrie à la suite de la révulsion locale pratiquée.

Le fait est très évident au cas suivant, recueilli par un de mes bons élèves, M. Dubrac. Chez un jeune homme atteint de tuberculisation pulmonaire de date récente (six mois environ), encore peu avancée quant à ses lésions (respiration saccadée avec craquements secs aux sommets) et sans fièvre, la température locale, qui était de 37°,5 à gauche et de 37°,1 à droite, c'est-à-dire de 1°,7 et de 1°,3 plus élevée que la moyenne (avec une température axillaire de 37 degrés), la température locale baissa

de 0°,5 d'un côté et de 0°,6 de l'autre à la suite d'une première cautérisation au fer rouge, cautérisation ponctuée, très superficielle, de la peau des espaces intercostaux supérieurs.

L'abaissement local ainsi obtenu persistait encore, bien que moindre, cinq jours après la cautérisation, époque où il était de 0°,3 d'un côté et de 0°,4 de l'autre.

Alors fut pratiquée une seconde cautérisation, à la suite de laquelle la température locale baissa de nouveau de 0°,3, puis de 0°,4 d'un côté, de 0°,2, puis de 0°,4 de l'autre; ce qui faisait comme abaissement total de la température locale pour les deux cautérisations 0°,7, puis 0°,8 d'un côté, 0 ,5, puis 0°,7 de l'autre. Enfin, cet abaissement total obtenu par les deux cautérisations était, six jours après la seconde et onze jours après la première, de 0°,9 d'un côté et de 0°,7 de l'autre.

Dans ce cas, l'effet de la cautérisation sur la température axillaire fut nul. Cette température n'avait pas été modifiée encore par le travail tuberculeux, puisqu'elle était restée à 37 degrés (quelquefois même au-dessous, 36°,8 et 36°,9), alors qu'il y avait une hyperthermie locale tuberculeuse de plus de 1 degré.

L'abaissement local de la température par la cautérisation actuelle ne put être constaté que trente-six et quarante-huit heures après celle-ci, attendu que la *brûlure* de la peau élève aussitôt la température de la région cutanée de près de 2 degrés et davantage dans les premières heures après la cautérisation; mais, dès que l'irritation déterminée par le traumatisme de la peau a cessé, on constate l'abaissement dont je parle.

Qu'il y ait d'ailleurs *profondément*, c'est-à-dire dans le poumon malade, un abaissement presque immédiat de la température par la cautérisation de la peau, la chose ne me semble pas douteuse, considérant la diminution et parfois la cessation consécutive à peu près immédiate de la douleur, de la dyspnée et des autres troubles fonctionnels; il ne se peut pas qu'alors aussi ne diminuent proportionnellement l'hypérémie locale et sa conséquence, l'hyperthermie également locale.

Cet abaissement local de la température, je l'ai toujours obtenu à la suite de la cautérisation au fer rouge; même résul-

tat par le vésicatoire, la teinture d'iode, les ventouses scarifiées.

Dans ce dernier cas, où la peau n'est pas brûlée comme par le fer rouge ou vivement irritée comme par le vésicatoire, et où il n'y a que de petites plaies non enflammées, l'abaissement local de la température est presque aussitôt réalisé. Ainsi, chez une femme tuberculeuse ayant des craquements humides sous la clavicule droite et 36°,4 au deuxième espace intercostal, de la respiration saccadée au sommet gauche et 36 degrés au deuxième espace intercostal, avec 36°,4 dans l'aisselle, à la suite d'une application de ventouses scarifiées faite le matin, la température baissa le soir de 0°,2 de chaque côté (à 36 degrés et 35°,8); le lendemain matin, elle baissait encore de 0°,7 et de 0°,4 (abaissement total en vingt-quatre heures, 0°,9 et 0°,6); le deuxième jour après les ventouses, abaissement total persistant de 0°,7 et de 0°,3 ; le troisième jour, abaissement total, 0°,8 et 0°,5 (35°,4 à droite et 35°,5 à gauche). En même temps il y avait amélioration considérable quant à la douleur locale et à la toux.

La température ne remonta aux mêmes points, à 36°,2 et 36 degrés, que dix jours après les ventouses. La douleur était revenue ; vésicatoire au voisinage de l'aisselle droite. Le lendemain, température au niveau de la peau saine et au deuxième espace intercostal droit baissée de 0°,4 et baissée de la même quantité à gauche (35°,8 et 35°,6). Il y avait un grand soulagement. Le surlendemain, température baissée encore de 0°,2 et de 0°,1 (abaissement total, 0°,6 et 0°,5 ; à 35°,6 et 35°,5). On remarquera l'abaissement réflexe de la température locale à gauche après un vésicatoire appliqué à droite.

En résumé, il résulte de ces recherches que, partout où il y a tuberculisation, partout il y a hyperthermie locale ; hyperthermie pendant et par la germination du tubercule (correspondant à une hypérémie proportionnelle, et que j'appelle *hypérémie trophique tuberculeuse*), comme hyperthermie pendant l'évolution et l'involution du tubercule, et qui correspond à une *hypérémie rayonnante*, faisant la congestion, l'hémorrhagie ou la phlegmasie.

Dans la tuberculisation pulmonaire, la *température locale* des

espaces intercostaux supérieurs est *toujours* PLUS ÉLEVÉE que la moyenne.

Dans la tuberculisation pulmonaire commençante, l'élévation locale de la température est généralement proportionnelle à la nature, l'étendue et la gravité des lésions.

Ainsi, lorsqu'il n'y a que de la respiration sèche, avec expiration prolongée ; lorsque surtout il y a de la *respiration saccadée*, c'est-à-dire alors qu'il n'existe encore que des granulations — et que ces granulations sont à l'état naissant, grises et demi-transparentes, sans hypérémie circonférentielle et de réaction, la température locale est de 0°,5 à 1 degré et même 1°,5 plus élevée que la moyenne (de 36°,3 à 36°,8 et même 37°,3).

Lorsqu'il y a des craquements secs, et surtout des craquements humides, c'est-à-dire alors que les granulations ont déjà passé à l'état régressif et provoquent de l'hypérémie autour d'elles, la température locale est de 1 degré, 1°,5, 2 degrés plus élevée que la moyenne (de 36°,8, 37°,3, 37°,8 et même davantage).

Cependant, il est des cas absolument apyrétiques, où la température locale n'est, avec des craquements humides, que de quelques dixièmes plus élevée que la moyenne (à 36°,2), la température axillaire étant dans ces cas au-dessous de 37 degrés (36°,4).

Dans certains cas de tuberculisation pulmonaire commençante, la température locale n'est pas seulement plus élevée que la température normale de la région, elle l'est plus que la température de l'aisselle ; ainsi, dans un cas, au troisième espace intercostal gauche, elle était de 37°,4 : plus élevée de 1°,6 que la moyenne et plus élevée de 0°,4 que l'axillaire.

Cette élévation locale de la température des espaces intercostaux supérieurs peut devenir un *précieux moyen de diagnostic* au cas où l'esprit hésite entre un simple *dépérissement* avec *anémie* et la tuberculisation commençante ; au cas surtout où l'on ignore si l'on a affaire à de la *chlorose* ou à de la tuberculose à leur début. Dans le cas d'anémie ou de chlorose, la température locale des espaces intercostaux est sensiblement égale à la moyenne, tandis que, dans la tuberculose commençante, la

température locale est plus élevée que cette moyenne, et cela dans la proportion de 0°,5 à 1 degré et même davantage.

Le diagnostic est ainsi fixé — comme aussi le pronostic.

L'investigation thermométrique des espaces intercostaux supérieurs est tout aussi probante et utile pour fixer le diagnostic différentiel de la *dyspepsie simple* d'avec la dyspepsie de la tuberculose commençante ; le diagnostic de l'*hypochondrie*, accompagnée de dépérissement, d'avec le dépérissement par tuberculose au début ; le diagnostic encore de *palpitations* purement nerveuses d'avec les palpitations symptomatiques de la tuberculisation pulmonaire initiale et retentissant déjà sur le pneumogastrique cardiaque.

Cette élévation locale de la température peut également servir à élucider la question du diagnostic au cas d'*hémoptysie*, alors qu'il n'y a encore aucun signe évident de tuberculisation pulmonaire. Dans ces cas, en effet, la température locale est de 0°,5 à 1 degré, et davantage, plus élevée que la moyenne. L'hyperthermie locale peut même dépasser 3 degrés au cas où il y a fièvre et où la température est prise au niveau du foyer hémorrhagique, pour baisser ensuite après l'hémoptysie, la température locale restant plus élevée que la moyenne, ce qui prouve que l'hyperthermie totale, pendant l'hémorrhagie, est la somme de l'hyperthermie tuberculeuse et de l'hyperthermie hypérémique hémorrhagique (1).

La *disparité* de la température entre deux espaces intercostaux homologues des sommets est un très bon signe de tuberculisation pulmonaire ; car, dans ces points, où, normalement, la température est égale, cette disparité révèle des conditions anatomiques différentes, et, dans l'espèce, une hypérémie morbide presque toujours tuberculeuse.

Dans la tuberculisation pulmonaire fébrile à forme bronchitique, comme dans celle à forme infiltrée (pneumonie caséeuse), la température locale est très élevée ; la surélévation est de 2 degrés à 2°,8 pour la forme bronchitique, de 3°,2 à 3°,8 pour la forme caséeuse.

(1) Voir plus haut, p. 444 et 452, la remarquable observation du docteur Oudin.

C'est dans cette dernière forme que la température générale, comme la température locale, est le plus élevée; la surélévation générale étant de 2°,5 à 3 degrés pour la pneumonie caséeuse, de 1 degré à 1°,8 pour la forme bronchitique.

La marche de la température locale du côté de la pneumonie caséeuse (marche très irrégulière, sans défervescence possible, avec abaissements incomplets suivis de recrudescence), cette marche de la température comparée à celle de la température locale du côté opposé, ainsi qu'à celle de la température axillaire, pourra servir puissamment au diagnostic de la pneumonie caséeuse.

A toutes les phases de la tuberculisation pulmonaire, il y a donc hyperthermie locale, laquelle ne se peut concevoir sans hypérémie proportionnelle, et, comme on a prise sur l'hypérémie par la révulsion, on voit à la suite de celle-ci la température locale, auparavant surélevée par les tubercules, s'abaisser, soit que la révulsion ait été pratiquée à l'aide de la cautérisation ponctuée, ou du vésicatoire, ou des ventouses scarifiées. L'abaissement local de la température peut être ainsi de 0°,5 à 0°,9, et elle peut rester ainsi abaissée pendant plusieurs jours après la révulsion.

Ces faits démontrent l'utilité de la révulsion, de la révulsion permanente opposée à une maladie permanente, et justifient la pratique traditionnelle des exutoires au sommet du thorax dans la phthisie pulmonaire.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de résumer rapidement ici les recherches sur la *température générale* dans la phthisie pulmonaire, faites par Wunderlich et quelques-uns des auteurs qui l'ont suivi ; on verra ainsi en quoi les miennes en diffèrent et comment elles les complètent.

D'après Wunderlich (1), la *tuberculose miliaire aiguë* produit, dans la majorité des cas, une modification profonde de la température générale. Ces écarts thermiques sont ordinairement d'autant plus rapides que les dépôts de granulations sont plus

(1) *De la température dans les maladies*, trad. par Labadie-Lagrave, 1872.

abondants et plus étendus, que la santé de l'individu atteint a été altérée davantage avant la formation des granulations.

Quand les granulations sont peu nombreuses ou quand elles se développent chez des malades atteints déjà antérieurement d'affections graves (phthisie pulmonaire avancée (1), pneumonie, maladies cérébrales, etc.), l'influence de la tuberculose miliaire est parfois nulle ou du moins assez insignifiante.

La marche thermique de la tuberculose miliaire aiguë peut : 1° être au début semblable à celle d'une fièvre catarrhale et ressembler plus tard à celle d'une fièvre hectique intense ; 2° elle peut être semblable au cycle thermique de la fièvre typhoïde ; 3° enfin elle peut être analogue au cycle thermique de la fièvre intermittente.

Pour la *phthisie confirmée*, Wunderlich n'ajoute rien à ce qui est bien connu, c'est-à-dire que, dans cette période, la fièvre revêt le caractère de la fièvre hectique rémittente sous-continue ou continue.

Dans un travail *sur les variations de la température organique dans le cours de la tuberculose* (2), Lebert est arrivé à formuler les conclusions suivantes :

1° La marche de la température dans la tuberculose n'a pas de caractères spécifiques.

2° Ni l'âge ni le sexe n'exercent, au moins après la puberté, d'influence appréciable sur la marche ou sur l'intensité de la fièvre.

3° Dans la forme typhoïde, la courbe est tout autre que dans la fièvre typhoïde proprement dite.

On n'y remarque *pas l'ascension progressive des premiers jours ;* la température est en moyenne *moins élevée ;* les *rémissions* sont *moins marquées*, elles n'offrent AUCUNE RÉGULARITÉ dans leur mode d'apparition et il n'est pas rare de les voir survenir vers LE SOIR. (C'est ce que l'on appelle le *type inverse*.)

4° Le matin, la température est souvent normale au début et à la fin de la maladie ; dans la période d'état, elle s'élève, sans atteindre d'habitude un haut degré d'intensité.

(1) Wunderlich, étant partisan de la dualité de la phthisie pulmonaire, considère ici les granulations comme une complication de la phthisie.

(2) *Deutsch. Arch. für klin. Medic.*, 1872.

5° Le soir, la température est ordinairement fébrile, rarement très élevée, ordinairement 39 degrés ou 39°,5, parfois 40 degrés. Dans la dernière période, la température vespérale s'abaisse ; en général, elle ne dépasse pas 38 degrés ; de temps à autre seulement elle s'élève momentanément à un chiffre élevé.

6° Dans la tuberculose aiguë, on observe un peu plus fréquemment des températures élevées. Dans les cas où la fièvre n'a qu'une intensité moyenne, elle offre les mêmes caractères que dans la forme chronique ; *c'est là un puissant argument en faveur de l'opinion qui rattache à une seule et même maladie les différentes variétés de phthisie pulmonaire.*

7° Dans la plupart des cas, la température atteint par instants un chiffre élevé, sans qu'aucune circonstance puisse rendre compte de cette perturbation.

(Mes recherches sur les *températures morbides locales* m'ont démontré que ces élévations temporaires de la température générale sont la conséquence et l'expression d'un travail morbide dont le foyer tuberculeux est le siége et l'occasion ; l'élévation locale de la température précédant et engendrant la surélévation de la température générale.)

8° Dans les dernières semaines ou les derniers jours de la maladie, la température peut subir un abaissement énorme ; on la voit tomber à 35 degrés, 34 degrés et même 32°,5 ; ordinairement il se produit consécutivement une élévation presque aussi considérable. C'est là l'indice d'une fin prochaine.

9° La courbe peut présenter dans le cours d'une seule journée des oscillations considérables.

(C'est la marche caractéristique ; et cela résulte des poussées hypérémiques locales, et par suite hyperthermiques, liées au processus en action dans chaque foyer tuberculeux ; processus essentiellement irrégulier dans sa marche ; et dont scientifiquement, physiquement, on peut suivre les phases, parfois saccadées, à l'aide du thermomètre localement appliqué. Mes recherches le démontrent.)

10° C'est surtout la température du matin qui influe sur le type de la fièvre.

11° A la suite d'hémoptysies abondantes, la fièvre diminue et peut même tomber tout à fait.

12° L'apparition d'un pneumothorax provoque habituellement une élévation rapide, mais non durable de la température.

(J'en ai donné les raisons à la fois dynamique et physique par mes recherches sur la température locale (1).)

Williams (2) a obtenu les résultats suivants : dans beaucoup de cas de phthisie chronique, la température est normale, souvent même inférieure à la normale de 3 degrés. Ce dernier fait n'est pas rare dans la forme lente.

(Le fait mentionné par Williams est vrai, surtout à la période ultime, comme l'a signalé Lebert (3) ; c'est là un effet complexe : 1° de l'inanitiation respiratoire, par le fait de la diminution allant presque jusqu'à la suppression du champ de l'hématose ; 2° de l'inanitiation digestive, par troubles fonctionnels et altérations matérielles de l'appareil de la digestion ; et 3° enfin des perturbations profondes de l'uropoïèse, par altérations rénales, ainsi que de la cholépoïèse, par lésions hépatiques.)

Quand il y a de la fièvre, il n'est pas ordinaire que la chaleur s'accroisse beaucoup : 40°,7 est le maximum de l'élévation constatée. (Tout cela est très exact.)

Le plus habituellement, quel que soit le degré du mal, on observe une ascension après deux heures de l'après-midi et une chute après dix heures du soir, chute qui se poursuit toute la nuit et peut descendre avant sept heures du matin jusqu'à 34°,4. Vers sept heures du matin, l'état normal tend à se rétablir.

Cette courbe peut être déplacée, l'ascension étant plus tardive et la chute se trouvant elle-même retardée de quelques heures.

Toute élévation continue de la température est suivie d'un collapsus plus ou moins marqué, mais non proportionnel à ladite élévation.

Voilà ce qu'ont fait les auteurs qui m'ont précédé : toujours l'étude de la température générale explorée dans l'aisselle, ja-

(1) Voir plus haut, p. 465 à 472.

(2) *Temperature in phthisis*, in *the Lancet*, janv. 1875.

(3) Voir à la page précédente.

mais comme je l'ai entrepris, l'étude de la température *locale* recherchée *en plein foyer tuberculeux* depuis le moment de la germination du tubercule jusqu'au terme de son évolution avec irritation et hypérémie rayonnante, hémorrhagique, phlegmasique et ulcéreuse.

En effet, l'idée maîtresse de Wunderlich, ainsi que de ceux qui l'ont suivi, a été de rechercher les variations de la température générale dans les maladies, *sans acception de la température des foyers morbides générateurs*. Mon idée directrice a été, au contraire, de chercher la température locale des foyers morbides primitifs et générateurs (comme on cherche à préciser la forme, le volume, l'étendue et toutes les propriétés physiques d'une lésion : la notion de la température de la lésion se trouvant ainsi être le complément physique de son étude) ; puis, cette température locale connue, mon idée directrice a été encore de déterminer la corrélation probable, possible et rationnelle entre cette température locale et la température générale ; de voir si celle-ci ne serait pas émue par les troubles de celle-là ; et comment ; et combien ; et pourquoi ; de savoir enfin s'il n'y aurait pas, dans cette double recherche, de nouvelles déductions diagnostiques, pronostiques ou thérapeutiques.

Ce qu'il en peut être de mon travail, l'avenir le dira ; mais, en fait, il est d'inspiration scientifique, comme celui de Wunderlich, et d'ordre pratique à la fois.

A propos de ces recherches, qu'il me soit permis de remercier ceux qui m'y ont aidé ; et en particulier MM. Hutinel, Cuffer, Dubrac, Bagnéris, Cambillard et Boisard. Ce sont mes collaborateurs et mes témoins.

SOIXANTE-DEUXIÈME LEÇON

Traitement des tuberculeux. — L'hygiène. — Vie extérieure et de plein air ; santé refaite à la campagne. — Puissance de la vie agreste, de l'activité musculaire et de l'équitation. — Climats d'hivernage : tempérés et non pas chauds ; bons effets des climats frais et du séjour dans la montagne ; de la résidence en Algérie ou sur les côtes françaises de la Méditerranée. — La chambre à coucher du tuberculeux. — Le chauffage. — Le vêtement. — L'alimentation, substantielle, animale et variée. — L'exercice ; gymnastique des membres supérieurs ; équitation, rame ; leurs bons effets. — Les voyages en mer. — Abstinence du tabac et de l'acte vénérien. — Fonctionnement régularisé de la peau et son excitation salutaire par les frictions et l'hydrothérapie.

Messieurs,

Il n'y a pas de *traitement* de la phthisie pulmonaire, par cette raison que la phthisie pulmonaire, idéale, n'existe pas : la phthisie pulmonaire est une abstraction : on ne traite pas une abstraction. Il y a, d'une part, le tubercule, produit de déchéance, et la tuberculisation, évolution de ce produit. Il y a, d'autre part, l'organe où siége le tubercule, et le tuberculeux qui porte cet organe ; l'un et l'autre, poumon et tuberculeux, réagissant comme ils peuvent — souvent très mal — contre l'offense tuberculeuse.

En d'autres termes, nous avons affaire à des tuberculeux, en faveur desquels nous pouvons quelque chose, et non à des *tubercules*, contre lesquels nous ne pouvons absolument rien.

La notion de *spécificité* de la lésion tuberculeuse a fait naître pour quelques-uns l'idée de spécificité du médicament, source pour ceux-ci de désespérance, et pour ceux-là de charlatanisme.

En réalité, ce que nous pouvons combattre, ce sont les effets excentriques du tubercule. Ce que nous pouvons faire encore, c'est agir sur les causes de tuberculisation, non pas sur les causes passées, mais sur les causes futures ; c'est-à-dire contre ce qui

serait capable d'engendrer de nouveaux tubercules. Ce n'est plus là que le traitement de l'avenir, quant au malade et quant à ses organes envahis déjà, et qu'il faut essayer de préserver d'un nouvel envahissement ; c'est la prophylaxie, le traitement du tuberculeux encore *tuberculisable* et qu'il faudrait empêcher d'être tel. D'un seul mot, c'est l'*hygiène*, nous l'avons assez vu, dans le cours des leçons précédentes.

L'idéal serait donc : 1° de soustraire le tuberculeux par mésaventure au milieu malfaisant, extrinsèque et intrinsèque, physique et moral, où et par quoi il est devenu tuberculeux ;

L'idéal encore de changer le milieu actuel pour un meilleur, à l'égard du tuberculeux par mauvaise origine, du tuberculeux par hérédité ; de telle sorte que ce tuberculeux fût placé dans des conditions telles que de nouveaux tubercules ne germassent pas en lui ;

2° Cela fait, d'enrayer l'évolution des tubercules existants ;

3° De combattre l'hypérémie périphymique, ainsi que ses conséquences bronchiques et pulmonaires ;

4° D'entourer de soins presque pieux l'appareil digestif ;

5° De faire appel, et par tous les moyens, aux appareils nerveux, musculaire et cutané ;

6° De tenir grand compte des formes si variées de l'évolution tuberculeuse, ainsi que de la résistance de l'organe et de celle de l'organisme.

De sorte qu'en résumé le traitement doit être individuel et s'inspirer des particularités du cas. Là est la tâche, là aussi la difficulté.

Cependant si l'on se place au point de vue de la germination tuberculeuse, le but serait de la *prévenir*, chez un sujet prédisposé par sa débilité.

Nous savons que, dans la grande majorité des cas, la tuberculisation spontanée est le résultat de l'inanitiation digestive ou de l'inanitiation respiratoire : éviter ces causes, les éloigner si elles existent, c'est placer le sujet dans les conditions les meilleures pour le préserver.

Soit, par exemple, un enfant prédisposé à la tuberculose, par la scrofule, le lymphatisme, ou pis encore par la tuberculisation

pulmonaire paternelle ou maternelle, que peut-on en sa faveur ? J'ai esquissé à grands traits (1) le plan d'existence à suivre, en pareil cas, à propos d'un enfant né d'une mère phthisique, et pour lequel son père me demandait ce qu'il fallait tenter pour le préserver du mal maternel : « En faire un petit paysan, » répondis-je, voulant dire par là qu'il fallait changer la vie urbaine par la vie agreste, la vie dans les chambres par la vie dans les champs, la privation du soleil par l'exposition au soleil, la crainte du froid par sa recherche, les bains chauds par les bains de rivière, le repos par l'activité, les exercices intellectuels par les musculaires, en un mot vivre de la vie naturelle : là est en réalité la prophylaxie. Et de fait j'ai réussi, pendant dix ans, à préserver cet enfant, dont je dirigeais la santé depuis la mort de sa mère, phthisique, de tout accident maladif, et cela sans le médicamenter.

L'homme est un animal et, comme tel, né pour vivre en plein air. La vie civilisée a changé tout cela : au toit du firmament on a substitué le toit artificiel, à l'air libre et sans limites, l'air emprisonné et empoisonné. Ce n'était pas assez : entre ses murailles de plus en plus étroites, l'homme de la cité supprimant la nuit pour prolonger la durée de son activité comme aussi de ses jouissances, s'épuise par le corps, s'épuise par l'esprit, et arrive ainsi, par l'usure organique, à une caducité précoce, quand ce n'est pas à la tuberculisation de sa personnne ou de sa race.

Voilà ce que coûtent les merveilleux progrès de l'humanité. Faut-il donc conseiller l'abandon de la vie civilisée et le retour à l'état de nature ? La chose est impossible autant qu'insensée. Ce qu'il faut c'est, idéal réalisable, faire marcher de pair avec le reste, l'hygiène de l'édilité et l'hygiène du foyer domestique : pour l'édilité, modifier la cité, remplacer les rues étroites et tortueuses, par des voies larges et rectilignes, que l'on puisse inonder de soleil et de lumière ; faire largement et partout circuler l'air et l'eau, planter des arbres nombreux et faire vivre ainsi l'homme au voisinage de qui lui est salutaire.

Dans ces conditions, que réalise déjà en partie la transforma-

(1) Voir, plus haut, p. 413.

tion de nos grandes villes, la tuberculisation y sera diminuée de tout ce qui était dû à l'impureté de l'air, et je ne doute pas qu'elle ne finisse par y devenir presque aussi rare que la scrofule, autrefois si fréquente, que c'était un privilége royal en France de « toucher les écrouelles » ; presque aussi rare que le scorbut, dont il y a un peu plus d'un demi-siècle, en plein premier Empire, on pouvait observer une épidémie à Paris.

Je n'ai si longuement insisté, dans les leçons antérieures, sur les causes qui font qu'on se tuberculise, que pour bien faire comprendre que les conditions inverses font qu'on ne se tuberculise pas ; qu'ainsi on peut empêcher le développement de la tuberculisation, ou, développée, l'*enrayer*.

Enrayer la tuberculisation, on le peut, ainsi que le démontrent des faits très nombreux que je vous ai cités. Et comment? par un changement d'hygiène. Malheur à qui ne le peut faire! ou qui, le pouvant, ne le fait pas!

C'est en réparant davantage par une nourriture infiniment meilleure, et en se dépensant moins avec les femmes ; c'est aussi en vivant d'une vie la plus extérieure possible, que s'est conservé tuberculeux sans devenir phthisique l'architecte dont je vous ai parlé, que j'observe depuis 1856, depuis *vingt-cinq ans ;* et qui non seulement s'est ainsi conservé, mais a engraissé à en être méconnaissable, mais a eu des enfants qui ne sont pas tuberculeux, leur hygiène étant excellente et la mère, robuste, ayant corrigé, de sa part, la vicieuse origine paternelle ; ce qui justifie ce que je vous ai dit sur la non-fatalité de l'hérédité tuberculeuse (1).

C'est par deux années entières passées à la campagne que la guérison d'accidents thoraciques sérieux et d'accidents généraux plus graves a été obtenue chez cette femme tuberculeuse, que je soigne depuis vingt-cinq ans, et qui vit parfaitement, sauf qu'elle tousse un peu ; et qui engraisse, surtout depuis qu'elle a doublé sans péril le cap de la ménopause ; mais aussi a-t-elle cessé d'être ouvrière séquestrée, et sa vie, très active, s'écoule-t-elle presque complètement à la campagne. Elle a d'ailleurs eu

(1) Voir, pour le fait de ce tuberculeux, p. 6, et sur l'hérédité *uniparentale*, p. 158.

la sagesse de rester fille et d'échapper ainsi au double péril de la congestion pulmonaire gravidique et post-puerpérale (1). C'est de la sorte qu'elle a atteint aujourd'hui l'âge de cinquante ans ; étant *depuis trente-deux ans tuberculeuse* (2). Je la « drogue » d'ailleurs le moins possible : du lait, de la viande, du vin et le plus grand air possible, voilà pour la vie habituelle ; l'hiver, de l'huile de foie de morue ; quelques jours par mois, quatre à cinq milligrammes d'arsenic ; un petit verre à liqueur de vin de quinquina au Malaga à la fin du repas ; et enfin, au cas de congestion périphymique et d'oppression, un vésicatoire ou des badigeonnages à la teinture d'iode, voilà pour la médication ; on ne la saurait faire plus simple.

Je dois encore vous rappeler ici, pour la plus grande gloire de la vie agreste et de l'équitation, le fait de cet officier d'artillerie qui, tuberculeux, se fit gentilhomme campagnard et se conserve ainsi depuis quarante-trois ans (3).

De même ce médecin militaire, dont je vous ai mentionné le cas, qui se refit une santé en Algérie, par la vie active et de plein air, qui conserve cette santé ainsi refaite par l'existence fatigante de médecin de campagne dans les montagnes de l'Auvergne, et qui supporte vaillamment sa tuberculisation de trente années de date (4).

A propos de la longue vie possible des tuberculeux, je vous ai cité des faits empruntés à Pollock, à Bennet, à Constantin Paul, et où l'on voit l'heureuse influence de la vie à la campagne, de l'alimentation plantureuse et de l'équitation (5).

A cette occasion, j'ai déjà dit, et je le répète ici, l'indication est de soustraire — si possible — l'organisme aux causes qui ont amené la tuberculisation, et d'empêcher, ce qu'on peut, la congestion active autour des tubercules, car là est le danger.

« Chacun a dans sa mémoire, dit H. Gouraud, des souvenirs de malades tuberculeux ou guéris, ou améliorés, ou arrêtés sur la

(1) Voir, plus loin, sur la *congestion pulmonaire gravidique* et l'*hémoptysie post-puerpérale*, leçon LXXV.
(2) Voir, plus haut, p. 284.
(3) Voir, plus haut, p. 286.
(4) Voir, plus haut, p. 295.
(5) Voir, plus haut, p. 314 et 317.

pente par le séjour dans tel ou tel climat, et il doit faire son profit de ses souvenirs. Un de mes amis de Normandie, se trouvant sur les limites du premier et du second degré de la tuberculisation pulmonaire, prend son parti d'aller passer trois ans à Pau et chacun des étés de ces trois années aux Eaux-Bonnes. Il y a de cela une *trentaine* d'années, et ce père de famille, quoique fort délicat, vit toujours et a aujourd'hui soixante-quinze ans (1). » Je dois, il est vrai, faire observer ici qu'il s'agit de la phthisie de la *cinquantaine*, laquelle est habituellement plus lente en sa marche et plus ralentissable que la phthisie héréditaire et de la puberté (2).

Je dois encore ajouter que, dans tous les cas qui me sont personnels, la tuberculisation était apyrétique et l'estomac des tuberculeux excellent, à l'épreuve même de l'huile de foie de morue (3) !

Mais vienne l'hiver ! que doit faire alors le tuberculeux de nos contrées ? doit-il toujours, et d'obligation, aller au loin, comme l'hirondelle, chercher un climat qui lui soit plus clément ?

Avant d'aborder cette question des résidences hivernales pour les phthisiques, énonçons quelques vérités de sens commun ; elles ne seront pas ici déplacées. Et d'abord il est bien évident que ce qu'il faut à un phthisique ce n'est pas un climat qui le *guérisse*, c'est un climat qui lui permette de continuer de vivre, — au moins le plus longtemps possible.

On demande à l'air d'un climat comme à sa température ce qu'ils ne peuvent vraiment pas nous donner; et il est, à cet égard, dans le public, comme chez beaucoup de médecins, des préjugés et des présomptions féconds en mécomptes, origine, ceux-ci, d'un scepticisme injuste autant qu'irrationnel et périlleux.

(1) H. Gouraud, *De l'action des différents climats dans le traitement de la phthisie pulmonaire*, p. 8. — Travail excellent et tel qu'on pouvait l'attendre de cet éminent praticien.

(2) Voir, sur la « phthisie de la cinquantaine », p. 120 et suiv., et p. 394.

(3) Voir, entre autres, sur les cas de phthisie pulmonaire enrayée, J.-H. Bennet, *On the Treatment of Pulmonary Consumption*, p. 144 (« *Arrest and Cure of Pulmonary Phthisis* »), et Pollock, *Elements of Prognosis in Consumption*, p. 174 et suiv., 1865.

L'erreur est de chercher un *air* qui guérisse le tubercule et le tuberculeux, ou une *température* qui ait ce pouvoir.

L'erreur est encore de croire qu'il faille aux tuberculeux un climat où il n'y ait pas de tuberculisation autochthone ; en dehors des contrées polaires, il n'est pas de ces climats (1). L'erreur, de vouloir alors rejeter telle résidence parce que certains de ses indigènes y deviennent spontanément tuberculeux, étant démontré que ce n'est pas l'air seulement, ni la température, ni le vent, ni la pluie, ni aucune vicissitude atmosphérique, mais les multiples infractions à l'hygiène, et sous toutes les formes, qui ont la tuberculisation pour résultante. On peut donc *devenir* tuberculeux — et vraiment cela doit être — à Cannes, à Nice, à Menton, à Hyères, à Pau, à Alger (pour ne parler que de nos stations les plus justement réputées), et ces tuberculeux peuvent y engendrer des tuberculeux, sans qu'il y ait à en incriminer ces stations, innocentes du méfait.

Il ne faut donc pas rejeter tel pays parce qu'on peut y voir des tuberculeux, pas plus qu'il ne faudrait aveuglément adopter tel autre parce qu'on n'y en voit pas. Le raisonnement serait absolument vicieux, au moins quant aux pays chauds. Ce qu'il importe, c'est de chercher si telle contrée est favorable aux tuberculeux et à quels tuberculeux ; favorable dans quelle saison et défavorable dans quelle autre. Ce n'est pas seulement une question de température en trop ou en pas assez, mais surtout de vicissitudes et de brusques variations atmosphériques, quant aux vents, quant aux brouillards et quant à la pluie.

J'ai parlé de la température et de son action prétendue thérapeutique dans la phthisie pulmonaire : à cet égard, l'esprit médical irait volontiers de l'équateur au pôle, du très chaud au très froid. Après avoir répété, après Hippocrate, que l'été guérit les maladies qui se sont développées l'hiver (ce qui est surtout vrai pour les affections catarrhales et *a frigore*, mais ne l'est pas pour la tuberculisation pulmonaire) ; après avoir envoyé les phthisiques à Alexandrie, comme Celse ; en Ethiopie et en Arabie, comme Averroës ; après avoir (c'est d'hier) choisi, comme

(1) La phthisie atténue ses ravages dans les climats froids : elle est inconnue en Islande (Schleisner), aux îles Feroë (Panum), dans le Finmark (Martins).

résidence des poitrinaires, le Caire, Madère, Malte, Alger, Corfou, plus loin encore, les Indes orientales, la Floride et l'Amérique du Sud ; quelques-uns, et des plus savants, recommandent aujourd'hui la Sibérie orientale, les steppes de la Tartarie et les hauts plateaux de l'Engadine. On pourrait vraiment, comme le dit avec son habituelle finesse d'esprit M. Leroy de Méricourt, « écrire chaque page de l'histoire climatologique des stations d'hiver en deux colonnes qui mettraient en regard des affirmations opposées. »

Ainsi, pour l'air et son action médicatrice, les uns conseillent l'air condensé des vallées (plus riche en oxygène sous un même volume); d'autres, l'air raréfié des montagnes (forçant les poumons à une gymnastique plus active) ; ceux-ci, l'air marin (aux émanations d'iode et de brome) ; ceux-là, l'air des sapinières (aux senteurs balsamiques); tels autres, l'air des étables (confiné, humide et chaud) ; tels autres, au contraire, l'air sec, frais jusqu'à être froid, et sans cesse renouvelé (ces derniers n'ont pas si tort, même quand ils exigent, comme Bennet et Mac Cormac, que les fenêtres soient ouvertes la nuit.)

J'ai parlé du raisonnement vicieux qui faisait médire des pays chauds, parce qu'on y pouvait devenir tuberculeux, et les rejeter comme résidences d'hiver, de ce fait ; raisonnement qui portait inversement à préconiser les pays froids ou à grande altitude, comme stations hivernales pour les poitrinaires, parce que la phthisie pulmonaire y était rare ou inconnue ; j'en ai parlé déjà et j'y reviens, le raisonnement ici étant au moins séduisant. Dans les pays froids l'hématose est puissante, et il faut qu'elle le soit pour lutter contre la réfrigération périphérique ; le fonctionnement pulmonaire est ainsi maximum, et nous savons que tout organe qui fonctionne le plus est celui qui se tuberculise le moins (1); l'observation est ici d'accord avec la théorie physiologique : la tuberculisation pulmonaire est à peu près, sinon totalement, inconnue dans les contrées voisines du pôle, les affections inflammatoires y étant fréquentes, au contraire, dans les organes respiratoires, soit en raison de leur fonctionnement

(1) Voir t. II, leçon XLVI, p. 160 et *passim*, « Quels tissus et quels organes se tuberculisent »; voir aussi p. 175 et *passim*.

excessif, soit par suite des congestions s'effectuant de la périphérie au centre, et produites par le froid frappant le tégument externe. De même, dans les pays à grandes altitudes, l'air étant plus rare, la mise en action de la totalité du poumon est indispensable, d'où l'utilisation nécessaire des lobes supérieurs des poumons pour la production d'une hématose qui suffise aux besoins de l'organisme.

Or, nous savons que l'inertie et l'oisiveté habituelle de ces lobes y est une cause adjuvante des plus considérables de tuberculisation (1). De sorte que, soit que nous envisagions les contrées à température froide, rigoureuse, soit que nous étudiions les pays à grandes altitudes, nous comprenons la raison physiologico-pathologique de l'immunité de leurs habitants pour la tuberculisation pulmonaire. Et il n'y a pas à dire que ce soit le froid rigoureux qui, décimant les faibles, les empêche d'arriver à l'âge où ils pourraient se tuberculiser, attendu que la même immunité, pour la phthisie pulmonaire, on l'observe sur les hauts plateaux du Mexique, où il ne fait pas froid, comme dans l'Engadine supérieure, où la température est rigoureuse. Ainsi se trouve justifiée la pensée de mettre à profit cette cause d'immunité, au moins pour les sujets débiles et que leur débilité même ou, mieux encore, une fâcheuse hérédité prédispose à la tuberculisation ; au moins aussi pour ceux qui commencent la tuberculisation et qui ont, dans leur malheur, cette fortune de la commencer sous la forme lente, apyrétique. En conséquence, le séjour dans les pays froids ou à grandes altitudes peut servir à *prévenir* la tuberculisation pulmonaire ou à *enrayer* la forme lente de celle-ci, laquelle est précisément la plus commune. Seulement, il y a là des conditions de fortune qui ne sont pas réalisées par tous, de sorte qu'on est parfois réduit à chercher des équivalents : par exemple conseiller le séjour de la campagne aux urbains devenus tuberculeux de ce fait. Mais, pour en revenir au séjour dans les grandes altitudes, je peux dire qu'elle est loin d'être nuisible dans les formes dites *torpides* de la tuberculisation pulmonaire (2).

(1) Voir, t. II, p. 167.
(2) Voir, plus haut, p. 414.

Un médecin de Silésie, Brehmer, considère, ainsi que moi, la vie sédentaire et la respiration d'un air confiné comme les principales causes de la phthisie pulmonaire, et il se fonde avec raison, pour le dire, sur les nombreuses observations qu'il a faites dans les prisons, les fabriques et les grandes réunions d'individus à vie sédentaire (1).

D'un autre côté, s'appuyant sur les statistiques de Hirsch, d'après lesquelles la phthisie pulmonaire ne se rencontre pas dans les lieux à une certaine altitude (que l'air y soit d'ailleurs humide, variable ou tempétueux, pourvu que la température y soit moyenne), Brehmer en conclut que le traitement hygiénique de la tuberculisation pulmonaire doit être l'exercice, la vie en plein air et la résidence dans un lieu élevé ; conditions générales auxquelles il associe l'hydrothérapie par courtes séances (bains de pluie de quarante-cinq secondes), et des repas nombreux, mais modérés, cinq à six en vingt-quatre heures.

Eh bien, on ne saurait mieux dire ! L'exercice musculaire, qui fait du calorique ; la respiration d'un air raréfié, qui force la poitrine à se dilater et entraîne la respiration des lobes pulmonaires supérieurs ou lobes « de renfort » ; la vie en plein air, qui fait que cet air que l'on respire ainsi est pur ; l'hydrothérapie, qui stimule la peau et en active les fonctions activées déjà par l'exercice musculaire, et qui, d'autre part, provoque de grandes inspirations : tout cela est aussi correct que bien déduit. Il n'y a pas jusqu'à la forte alimentation qui ne soit judicieuse.

Seulement, il faut, à pareil régime alimentaire, un estomac qui puisse y suffire, et l'on sait ce que vaut trop souvent, hélas ! ou

(1) C'est en 1869, dans le *Schmidt's Jahrbücher,* que Brehmer a publié son travail; et c'est dans l'année scolaire 1868-1869, à la Pitié, que j'ai fait ces leçons, recueillies et publiées dans les journaux du temps par M. Finot; ceci soit dit pour qu'on sache bien que j'ai eu le bonheur de me rencontrer avec le médecin allemand et que je ne l'ai pas copié ni pillé. Je suis d'ailleurs très heureux de cette conformité d'opinions. Mac Cormac, Brehmer et moi nous nous sommes ainsi rencontrés dans une même objurgation contre l'air confiné. — J'ajoute ici (et je suis heureux de lui attribuer ce mérite) que le docteur Mascarel a développé ses idées sur le rôle tuberculisant de l'air confiné, de la vie de bureau, etc., dans un travail lu en 1865 au Congrès médical de Bordeaux; mais je ne connaissais pas son travail quand j'ai fait mes leçons de 1869 et ma thèse de 1866.

plutôt ce que ne vaut pas l'estomac d'un tuberculeux ; il faut à pareille gymnastique musculaire des forces qui ne soient pas défaillantes ; comme à pareille gymnastique respiratoire, des poumons qui ne soient pas trop endommagés ; comme aussi à pareille vie en plein air, un organisme que ne tienne pas la fièvre.

Ce qui revient à dire qu'il faut à cette thérapeutique de la tuberculisation, une certaine catégorie de tuberculeux : *les tuberculeux qui commencent leur maladie, digèrent bien et n'ont pas de fièvre ;* les tuberculeux qui n'ont pas d'éréthisme et surtout pas d'hémoptysies abondantes et répétées ; c'est-à-dire, enfin, les tuberculeux dont je vous ai parlé dans mes premières leçons (1) pour lesquels on peut le plus et qu'il suffit parfois de transplanter de la ville à la campagne pour les y faire vivre indéfiniment (2).

Weber croit que, dans le climat des montagnes, il y a plus de tendance à la résorption et à la cicatrisation des produits pneumoniques, en raison peut-être de la plus grande activité de la nutrition. A Saint-Moritz et à Davos (en Suisse), les malades, par les jours les plus froids et par les temps de neige, peuvent sortir sans inconvénient à l'air libre et se promener en traîneau, et ces stations, situées l'une à 1 856 mètres, l'autre à 1 556, se sont trouvées être ainsi de bonnes résidences de phthisiques ; H. Weber a vu des malades atteints de pneumonie chronique et de phthisie, qui étaient partis pour les montagnes dans un état presque désespéré, y éprouver une amélioration rapide.

De même encore, Weber conseille pour le traitement de la phthisie le séjour prolongé dans les hautes régions des Alpes, comme aussi sur les montagnes de certaines parties de l'Allemagne, telles que la Forêt-Noire, le Harz, etc.

Cet auteur mentionne à l'appui dix-sept observations de phthisiques qui ont pu supporter avec plus ou moins d'avantage le climat des hautes montagnes ; quatre, cependant, succombèrent. Le traitement fut, pour la plupart, purement hygiénique ; usage abondant du lait et de la viande, usage modéré du vin ; mouvement actif à l'air libre et au soleil ; soigneuse ventilation

(1) Voir, plus haut, leçon XXXVII, p. 5, et leçon LII, p. 279, 281, 285 et suiv.
(2) Voir, plus haut, p. 280, 281 et *passim*.

de la chambre. Il faut cependant apporter cette réserve qu'en Suisse et en Allemagne, le printemps (de mars à mai) est la saison de la fonte des neiges ; que cette saison a des sautes de températures brusques et considérables, lesquelles sont très nuisibles aux tuberculeux, qu'on doit alors renvoyer en Italie ou sur les bords du lac de Genève (1).

Le docteur Vacher a consacré à la station médicale de Davos une très intéressante notice dont j'ai pu personnellement constater l'exactitude (2). A Davos, les tuberculeux supportent très bien les froids secs et vifs des quatre premiers mois de la cure, de novembre à février ; les complications et les accidents ne surviennent d'habitude que dans le courant de mars et le commencement d'avril, c'est-à-dire, comme nous venons de le voir pour les stations allemandes, au moment de la fonte des neiges et en raison de l'humidité excessive qui en résulte.

L'air à Davos est sec, tonique, vivifiant ; on a vraiment plaisir à le respirer. Il est léger, peu oxygéné et nécessite non seulement une accélération des mouvements respiratoires, mais une plus grande ampliation pulmonaire (3). Aussi, comme premier signe de l'amendement des tuberculeux, peut-on constater un accroissement de la capacité respiratoire révélée par le spiromètre.

Les malades se livrent, en outre, dans le kurhaus de Davos, à une gymnastique pulmonaire qui consiste à faire des inhalations profondes pendant quelques minutes : « respirez *profond !* » entendais-je dire à chaque instant à ses malades, avec conviction et autorité, le docteur Spengler. Et il avait raison.

Les fonctions de la peau sont attentivement surveillées et même fortement stimulées : douches froides aux tuberculeux robustes encore, frictions à l'eau froide aux plus délicats, et par cette pratique les sueurs dites *nocturnes* diminuent, puis disparaissent ; mais, sur ce point, nous reviendrons plus tard.

L'alimentation est des plus réparatrices comme des plus ra-

(1) Voir, à ce sujet, H. Gouraud, *loc. cit.*

(2) *Le Mont Dore et Davos : Étude médicale et climatologique sur les cures d'air dans la phthisie pulmonaire*, par le docteur Vacher. 1875.

(3) Au lieu de 16,6 mouvements respiratoires par minute qu'il a à Paris, le docteur Vacher en avait 18,2 à Davos (*op. cit.*, p. 12).

tionnelles : viandes, vins généreux, beurre, lait très riche en crème, corps gras : aliments plastiques et respiratoires. On voit alors des tuberculeux non pas cesser de maigrir seulement, mais engraisser : un malade de Lindemann pesait 8 kilogrammes de plus en quatre semaines ; l'augmentation de poids sur dix malades du docteur Spengler était de 9^{k},25 pour chacun en deux mois et demi.

Ceux qui se trouvent vraiment bien à Davos, sont encore les tuberculeux qui commencent, et qui ont l'intégrité de leurs fonctions comme de leur appareil digestifs, bon appétit et le reste. Ceux qui s'en trouvent mieux encore, sont les menacés de tuberculose. Mais il n'y faudrait envoyer ni les fébricitants, ni ceux qui ont des complications laryngées, ni ceux enfin qui sont arrivés à la période trop avancée de la phthisie pulmonaire.

Il semblerait que l'hémoptysie dût être plus fréquente où l'air est plus rare, et c'est ce qui n'est pas. De sorte qu'il ne paraît pas qu'il y ait de contre-indication à la station de Davos pour les tuberculeux qui ont de la tendance aux hémoptysies. Le docteur Vacher y a vu le docteur Unger, qui, avant de venir s'y traiter (et s'y fixer une fois guéri), avait eu dix-sept hémoptysies et n'en a eu aucune à Davos.

La cure d'hiver commence à Davos, au mois de novembre, et (ainsi que le fait justement observer le docteur Vacher), il ne faut pas attendre, pour se mettre en route, que la neige soit tombée et couvre la vallée ; le voyage pourrait alors n'être pas sans danger.

Ces détails où je suis entré sont pour prouver le cas que je fais de la station de Davos, qui n'est guère connue des médecins français, ni guère fréquentée par leurs malades tuberculeux. Cependant, je dois signaler une ombre au tableau, c'est la séquestration et, par suite, la sédentarité forcées seize heures au moins sur vingt-quatre, chaque jour et dans les beaux jours ; c'est cette même séquestration plusieurs jours de suite, alors qu'il y a des tourmentes atmosphériques, ou que la neige tombe en abondance. Les malades n'ont dans ce cas d'autre séjour possible que l'intérieur de l'hôtel ; d'autres promenades que les galeries couvertes, spacieuses, il est vrai, mais renfermées :

d'autre air à respirer que l'air confiné ; d'autre température que celle qu'élève artificiellement la vapeur d'eau circulant partout dans des tuyaux. Et nous avons assez vu que ce sont là de mauvaises conditions. Alors aussi, car il faut tout dire, Davos bloqué par les neiges, est parfois isolé pour de longs jours et séparé du pays voisin ; d'où la difficulté du ravitaillement et la nécessité de se nourrir d'abord des animaux que l'on y garde vivants à cet effet, puis de conserves alimentaires, à défaut possible de ces animaux.

Mon savant collègue le professeur Jaccoud, qui a fait de la station médicale de Saint-Moritz une étude si approfondie, a nettement limité ses indications aux formes « torpide » et « apyrétique » de la tuberculisation pulmonaire. Mais il considère cette station comme une station *estivale*, destinée à produire ce qu'il appelle « l'acclimatement rigoureux ».

L'influence salutaire se manifeste par la restauration générale de la constitution et par l'arrêt ou la régression des lésions locales.

Maintenant des médecins d'Angleterre et d'Amérique ont voulu de plus envoyer à Saint-Moritz les tuberculeux arrivés à la période de phthisie et les y faire passer l'hiver ; mais M. Jaccoud, n'ayant aucune expérience personnelle quant aux résultats (qui sembleraient d'ailleurs très encourageants) de cette pratique, déclare judicieusement se borner à signaler ces faits, « qui, dit-il, sont très connus dans la contrée (1). »

C'est, d'autre part, sur les hauts plateaux de la Tartarie, dans les steppes à l'horizon sans limites et à la température inclémente, que certains médecins russes envoient leurs tuberculeux respirer l'air pur du désert, se nourrir de viande, boire du koumys et passer à cheval tout le temps qui ne s'écoule pas sous la tente kibitka, ouverte par en bas aux quatre vents du ciel.

Ainsi, voilà ce qu'a montré l'expérience de ces dernières années ; et cette expérience ne sera pas perdue, car il en résulte que les tuberculeux peuvent très bien vivre dans les contrées froides, et y mieux vivre même que sous les hautes latitudes.

(1) *La Station médicale de Saint-Moritz*, par S. Jaccoud, p. 36 1873.

Il faut savoir, en effet, que la *chaleur excessive*, nuisible à tous, est surtout nuisible aux phthisiques ; cela est bien prouvé dans nos salles d'hôpital, où l'on voit les phthisiques atteints de tuberculisation à marche chronique jusque-là, mourir si rapidement dans les chaudes journées de juillet et d'août, surtout quand le temps est orageux. Il est facile d'en exposer sommairement les raisons physiologiques, dont les principales sont : 1° que la chaleur excessive provoque des sueurs exagérées alors que déjà, par le fait de la maladie tuberculeuse, il y a une tendance naturelle aux sueurs profuses et épuisantes ; 2° qu'elle engendre l'anorexie, qui s'ajoute alors à la dyspepsie tuberculeuse ; 3° qu'elle cause la diarrhée et que les tuberculeux n'en ont déjà que trop facilement.

Les climats chauds ! on n'en saurait dire plus de mal, quant à la phthisie, que les médecins qui y vivent : « La maladie la plus meurtrière au Brésil, dit Sigaud, est la phthisie ; elle enlève le cinquième de la population. » Et Sigaud de conseiller aux phthisiques brésiliens d'aller chercher refuge dans les petites colonies suisses de Morro-Queimada et de Cantagallo, sur les montagnes près de Rio-Janeiro. « A Para, à Bahia, dit à son tour Justin da Silva Gomez, la phthisie épouvante par la rapidité de sa marche ; on l'y regarde comme la plus meurtrière des maladies aiguës. » « Tout Européen qui arrive au Bengale avec le germe de la phthisie y meurt beaucoup plus vite qu'en Europe, » écrit Twinning, et, à l'appui, Collas dit de son côté : « La phthisie, dans l'Inde, vient après le choléra comme maladie endémique ; c'est à Pondichéry, pour les Indiens comme pour la race croisée, une affection terrible. »

S'autorisant des travaux de nombreux médecins anglais, et en particulier de ceux de R. Hull (1), Burgess (2), Green (3), Power (4), Ancel (5), H. Bennet (6), on peut donc affirmer que les climats chauds sont mauvais aux phthisiques, surtout pendant l'été.

(1) *A few suggestions on consumption*, 1849.
(2) *Climate of Italy in relation to pulmonary consumption*, 1852.
(3) *Pathologia Indica.*
(4) *On the climate of Van-Diemen's land.*
(5) *A treatise on tuberculosis.*
(6) *On the treatment of pulmonary consumption.*

De son côté, Bennet a dit en toute vérité : « Des comptes rendus des armées anglaise et française dans ces trente dernières années, il résulte que les soldats atteints de tuberculisation pulmonaire vont plus mal dans tous les climats chauds (*get worse in* ALL *warm climates*), surtout pendant l'été (*especially during summer*) ; dans les Indes orientales et occidentales, à Malte, en Algérie, etc. »

D'un autre côté encore, et confirmativement, le docteur Dundas, qui a exercé vingt-trois ans à Bahia (au Brésil), et non à Baïa (près de Naples), nous apprend que les phthisiques qu'on envoie d'Europe dans ce pays à cause de sa haute température vont invariablement moins bien et meurent beaucoup plus vite. D'où cette conclusion générale et motivée qu'il en tire : « les hautes températures sont nuisibles aux phthisiques ».

C'est aussi l'opinion du docteur Febrer, qui a exercé à la Nouvelle-Orléans et au Mexique, et qui a constaté que la cause de mortalité la plus fréquente y est la phthisie pulmonaire, qui y figure dans la proportion de 8,7 pour 100. Au Mexique, vers la frontière du Texas, à Matamoras, Reinosa, Camargo et Loredo, petites villes situées sur la rive droite du rio Grande, la mortalité occasionnée par la tuberculose s'observe dans de plus grandes proportions qu'à la Nouvelle-Orléans ; Tampico et la Vera-Cruz, ainsi que les autres villes du golfe du Mexique, se trouvant dans les mêmes conditions, le nombre des tuberculeux y est très considérable (1).

Au contraire, sur les plateaux élevés de l'intérieur du Mexique, de Costa-Rica et de Bogota, les tuberculeux sont très rares ; la température sur ces hauts plateaux n'est pas très élevée, mais le froid ne s'y fait jamais sentir d'une manière bien vive (2).

A la Jamaïque, suivant Aitken, les maladies tuberculeuses sont les plus fatales et fournissent les deux cinquièmes de la mortalité.

(1) Il est vrai d'ajouter que l'alimentation est aussi insuffisante que de mauvaise qualité, et que l'hygiène y est absolument négligée ; la base de la nourriture chez les Mexicains se composant de maïs, le piment leur servant d'excitant, quand ce ne sont pas les boissons alcooliques. La poussière qui s'élève tous les jours, et qui pénètre même dans les maisons fermées, devient aussi une puissante cause occasionnelle d'affections pulmonaires.

(2) Communication inédite que je dois à l'obligeance du docteur Febrer.

En fait, une température modérée, plutôt fraîche que chaude, est bienfaisante à tous et spécialement aux phthisiques, pour des raisons physiologiques absolument inverses des précédentes; l'air vif et salubre stimulant et tonifiant l'organisme, portant l'individu à prendre de l'exercice, excitant l'appétit, facilitant la digestion et favorisant l'assimilation : au fond, c'est à la fois l'hygiène des poumons, des muscles et des nerfs.

Ces prémisses étant posées, on en peut conclure que ce que les tuberculeux doivent rechercher, c'est une résidence où ils puissent chaque jour sortir, respirer l'air extérieur, éviter le séjour dans un air confiné, fuir ainsi leur chambre de malade dont on ne saurait faire un trop lugubre tableau ; d'où enfin la nécessité pour eux de résidences d'hiver ; c'est-à-dire de résidences où la température soit chaque jour assez douce pour leur permettre quelques heures durant la vie en plein air.

Il s'en faut donc bien qu'on doive condamner les résidences d'hiver dans les pays chauds, je veux dire pendant la saison d'hiver de ces pays chauds, et alors que la température y est devenue *modérée ;* ce qu'on doit faire, c'est vous mettre en garde contre cette idée fausse et nuisible que les hautes températures conviennent aux poitrinaires.

En résumé, dirai-je, ce qu'il faut au phthisique en général, ce n'est pas une température trop élevée, c'est une température qui le soit assez pour qu'il puisse chaque jour quitter sa chambre de malade.

Mais, à propos de la résidence d'hiver, se posent aux médecins un grand nombre de questions, secondaires en apparence, capitales en réalité. Et d'abord, quelle est la forme de la tuberculisation ?

En effet, le tubercule est un, la tuberculisation est multiple.

Eh bien, la tuberculisation est-elle rapide ou lente ? fébrile ou apyrétique? hémoptysique ou non ? éréthique ou torpide ? avec ou sans flux ? avec ou sans intégrité des fonctions digestives? etc.

Le tuberculeux est-il herpétique ou scrofuleux ? rhumatisant ou goutteux ? n'a-t-il jamais été rien de tout cela, et n'appartient-il à aucune de ces races ?

Malheureusement, dans cette triste question de la phthisie, on

a un peu confondu toutes ces choses. Partant de l'anatomie pathologique, on a surtout fait l'*histoire naturelle du tubercule et de la tuberculisation :* celle-ci n'étant que l'évolution du tubercule considéré en soi. Et l'on a cru faire ainsi l'*histoire* MÉDICALE *de la phthisie*, ce qui est une immense erreur. La tuberculisation en soi n'est pas la tuberculisation pulmonaire, et la tuberculisation pulmonaire n'est nullement identique à elle-même ; elle varie, nous l'avons assez vu, suivant les individus ; et les formes qui dérivent de cette individualisation de la maladie — à produit morbide cependant identique, le tubercule — sont infiniment variées. La grande difficulté pratique de la tuberculisation pulmonaire consiste donc dans la détermination des formes, et, à ce point de vue, la phthisiologie est encore à faire.

Cependant on peut donner quelques indications sommaires.

Par exemple, aucune résidence n'arrêtera l'évolution rapide de la tuberculisation pulmonaire aiguë ; un climat chaud en précipitera davantage la marche. Aucune station hivernale n'arrêtera non plus le développement ni ne modifiera la fièvre de la tuberculisation pulmonaire à lésion chronique et à marche fébrile continue, qui dure ainsi des mois et sur laquelle néanmoins aucune médication n'a de prise.

On n'a donc à se préoccuper que des tuberculeux à affection chronique et habituellement apyrétique ; eh bien, à leur égard, il y a des climats d'hiver frais ou chauds, secs et excitants, ou humides et tempérants. Les climats frais conviennent surtout aux tuberculeux chez lesquels domine l'anorexie et dont les poumons sont assez tolérants pour leurs tubercules. Les climats chauds sont plus favorables à ceux dont au contraire les voies aériennes s'enflamment facilement. Les climats secs et excitants conviennent à la tuberculisation à forme torpide, les climats humides et tempérants à la tuberculisation à forme éréthique.

Soit, par exemple, le climat d'Alger ; mon ami le docteur Henri Bennet, qui a fait sur la question une étude personnelle si judicieuse et si approfondie, classe Alger et les basses plaines de l'Algérie parmi les stations d'hiver humides et tempérées (*moist mild winter climate*).

Climat plus doux que Pau, dit-il, que Biarritz, qu'Arcachon,

qu'Ajaccio, moins doux que Madère, et probablement autant que Palerme, si l'on en juge par la végétation. Mais ce n'est point, ajoute-t-il, comme on l'a dit par erreur, un climat doux et sec (*dry mild climate*) (1).

Il m'est impossible d'entrer ici dans une discussion approfondie de la question. Ce que je voudrais, c'est que dans chaque station d'hiver les médecins résidents déterminassent la forme de tuberculisation pulmonaire qui s'accommode le mieux de son climat : tout le monde y gagnerait ; le praticien n'agirait plus à l'aveugle. Alors on ne verrait plus telle célébrité médicale, consultée, conseiller d'une façon banale et indifféremment (comme si cela était indifférent), en fait de station thermale, Ems ou les Eaux-Bonnes ; en fait de climat d'hiver, Pau ou Hyères, Cannes ou Alger. Si c'est par scepticisme, qu'on le dise ; si par ignorance, qu'on le sache !

Alger ! on en a dit successivement trop de bien et trop de mal, comme de l'Algérie. C'est trop humide et trop froid ; trop sec et trop chaud ! le siroco y souffle en dévastateur, etc. ; or, il résulte de notes consciencieuses et bien désintéressées, qui m'ont été fournies par un officier du génie, le capitaine Brulot, que si la ville française d'Alger, placée au pied d'un coteau qui arrête les brises de mer, est presque toujours dans l'humidité, il n'en est pas ainsi de Mustapha supérieur et même de Mustapha inférieur ; eh bien, c'est là que vont les malades.

Quelques-uns se fixent définitivement à Alger ; ainsi un de mes camarades d'internat y a pu non seulement vivre, mais pratiquer, l'été comme l'hiver, pendant plusieurs années, bien qu'il fût atteint de la forme la plus pénible de la tuberculose (phthisie laryngée compliquant la phthisie pulmonaire). Le mieux cependant est de n'y séjourner que l'hiver, ou, dans tous les cas, d'aller au moins « se retremper » dans l'air de France pendant les mois d'août et de septembre.

J'ai conseillé avec avantage à des jeunes gens qui commençaient une tuberculisation pulmonaire à forme apyrétique de se faire colons en Algérie, combinant ainsi les avantages de la vie

(1) *Winter and spring on the shores of the Mediterranean*, par Henri Bennet, p. 525.

agreste à ceux d'un climat bienfaisant. Je vous ai cité le cas de ce médecin militaire qui, tuberculeux hémoptysique, a rétabli sa santé en Afrique, associant l'équitation à la vie de plein air (1).

D'autres vivent en quelque sorte entre l'air et l'eau méditerranéens, faisant ainsi empiriquement une double cure : cure par l'air pur, doux, tempéré et salin ; cure par la navigation. M. Brulot a connu un jeune phthisique « qui passait son temps sur les bateaux allant d'Alger à Marseille, alternativement, et qui s'en trouvait bien. »

En fait, ce qu'il ne faut pas, c'est envoyer à Alger, ou en Algérie, les tuberculeux trop avancés dans leur phthisie et surtout les tuberculeux trop irritables. Les autres, au contraire, en éprouvent un véritable bienfait (2).

Je crois savoir que certains se préoccupent de fonder sur nos côtes africaines de la Méditerranée, non loin d'Alger, un vaste *sanitarium* où les tuberculeux réaliseraient la vie de plein air, buvant abondamment du lait de jument, d'ânesse ou de vache, ou ce même lait de jument fermenté, le *koumys;* montant à cheval et faisant des excursions au désert, comme les tuberculeux moscovites dans les steppes de la Tartarie. Ce serait là pour nos compatriotes ainsi que pour les habitants des contrées de l'est et du midi de l'Europe une heureuse installation ; les bienfaits du désert et les jouissances de la vie civilisée.

Mais il y a la mer à traverser, la mer à mettre entre sa famille et soi : c'est l'exil aggravé! surtout pour les Français, gens casaniers et surtout peu marins. Aussi nos stations hivernales les plus fréquentées par nos compatriotes, et les plus justement recommandables, sont-elles sur nos côtes méditerranéennes ainsi que dans quelques vallées au pied des Pyrénées.

On ne saurait dire trop de bien de Menton, de Cannes, de Nice, de Monaco, d'Hyères ; comme de Pau, d'Amélie-les-Bains,

(1) Voir plus haut, p. 295.

(2) Voir, entre autres documents importants : *Winter and spring on the shores of the Mediterranean,* par Bennet, 1865 à 1875 ; *Du climat d'Alger,* par Dobranici, 1873 ; *Journal d'un phthisique*, par Garreau ; *Comparaison des climats d'hiver sur les côtes africaine et française de la Méditerranée*, par Daremberg, 1878.

du Vernet, dans les Pyrénées ; de Montreux, en Suisse ; de Méran, dans le Tyrol. Les seules réserves à faire quant à nos stations méditerranéennes, c'est, pour les tuberculeux trop excitables, d'éviter le séjour trop près de la mer, dont l'influence directe peut devenir l'occasion d'une excitation presque fébrile, fâcheuse à la tuberculose, ou du développement d'accidents rhumatismaux, ainsi que j'en ai vu des exemples ; dont nul plus cruel que celui d'un tuberculeux, robuste encore, mais prédisposé aux rhumatismes, et qui fut pris au voisinage de la mer, dans une de nos stations méditerranéennes, de fièvre et de névralgie sciatique, celle-ci rebelle à tout traitement — la sciatique des tuberculeux — qui, par la douleur, l'insomnie, ajoutant ses méfaits à ceux de la fièvre, transforma en une phthisie presque aiguë une tuberculisation à marche lente, et le mena en quelques semaines à la mort la plus douloureuse. Il importe aussi d'éviter, chose facile, le vent qui souffle par la trouée des montagnes. Il est également important aux malades qui vont hiverner dans les Pyrénées, de se soustraire aux brouillards de la vallée.

Il résulte de tout ceci que ce qu'il faut aux tuberculeux qui peuvent émigrer, ce sont des *climats d'hiver* RELATIFS ; qu'il y a là une question de race, c'est-à-dire d'accoutumance à une certaine température — étant bien évident que les habitants des contrées froides ou humides de l'Europe, les Allemands ou les Anglais, se trouveront mieux des hauts plateaux de l'Engadine que ne le feraient des Napolitains ou des Espagnols ; que le Moscovite supportera mieux les steppes kirghises que le Havanais ; que nos côtes méditerranéennes sont des pays chauds pour l'Anglais ou le Suédois et des pays frais pour le Brésilien et le Mexicain. Il y a donc là une affaire d'individualité quant à la patrie des tuberculeux, à la forme de la tuberculose et au degré de son évolution ; ce que ne saurait trop scrupuleusement scruter le médecin responsable.

Le changement de climat, le changement ordinairement lointain, voilà qui est bien ! mais encore faut-il que l'on soit riche et que, riche, l'on soit libre. Quoi pour le tuberculeux pauvre ? quoi encore pour le tuberculeux fortuné, mais chef de

famille, et pour qui l'éloignement, c'est la ruine de lui-même et des siens ? Quoi aussi pour la mère de famille qui ne peut délaisser ses enfants sans péril pour son cœur, ou les traîner après elle sans péril pour sa bourse ?

Force est pour eux de rester, force pour nous de leur donner des équivalents. Lesquels ?

De l'air au dehors et du soleil, le plus qu'on pourra ; qu'ils sortent chaque jour, à pied, fortement chaussés, c'est-à-dire ayant d'épaisses semelles qui éloignent les pieds du sol, et non point des chaussures fourrées qui y provoquent la sueur et le refroidissement possible à la suite ; mais qu'ils évitent la pluie, le brouillard et le trop grand vent.

De l'air au dedans le plus abondant et le plus pur possible, que les fenêtres soient largement ouvertes plusieurs fois par jour ; qu'il en soit ainsi des portes de communication à l'intérieur de l'appartement ; que les trappes des cheminées soient toujours ouvertes, été comme hiver, c'est là une source de ventilation.

Quant à la chambre à coucher, elle doit être tout le contraire de ce qu'elle est : je ne sais rien de plus hideusement fétide que la chambre à coucher d'un phthisique riche ; c'est un endroit soigneusement clos, où il est interdit à l'air d'entrer comme à l'espérance ; bourrelets aux portes, bourrelets aux fenêtres ; épais rideaux enveloppant le lit, où mijote à l'étuvée dans sa moiteur et dans son air vingt fois prérespiré, vingt fois souillé déjà par le contact de ses poumons ulcérés, le malheureux phthisique.

Et ce n'est pas seulement lui qui le souille, cet air, mais l'épouse ou la garde qui le veille ; mais la « veilleuse » de la table de nuit ; mais la lampe et le feu du foyer ; mais plus encore, les odeurs vireuses de l'opium ou affadissantes des tisanes attiédies, et les émanations fétides des sueurs, des crachats, des déjections alvines. L'ensemble est odieusement repoussant (1).

Ainsi, à celui dont la surface d'hématose amoindrie réclame impérieusement l'air le plus réparateur sous le moindre volume,

(1) Voir plus haut, p. 58, ce que j'ai déjà dit de la chambre à coucher et de son rôle tuberculisant.

on fournit de l'air de moins en moins riche en oxygène ; à celui dont le poumon malade exigerait au moins l'ingestion d'un air intact, on donne de l'air offensif par son impureté même. Le bon sens indiquerait cependant qu'il faut au poumon malade ce qu'on doit à l'estomac lésé : au dyspeptique, les aliments de choix, les plus nourrissants et les plus digestibles ; au tuberculeux, un air également de choix, le plus hématosant comme le plus pur.

Bennet l'a bien compris, quand il conseille à ses tuberculeux à Menton « de vivre nuit et jour dans une atmosphère maintenue constamment pure par un courant d'air qui traverse la chambre en allant d'une fenêtre plus ou moins largement ouverte, à la cheminée ouverte également ; ou bien, si le temps ne permet pas d'ouvrir la fenêtre, c'est de la porte débouchant sur un escalier bien ventilé qu'arrive l'air renouvelé (1). » Et il fait cela à ses phthisiques de tous les degrés ; et ces phthisiques ne s'en trouvent pas pis, au contraire.

Comme complément de leur aération insuffisante, aux tuberculeux forcés de rester l'hiver chez eux, je n'hésite pas à conseiller les inhalations d'oxygène ; dix, vingt et trente litres par jour. Ces inhalations n'ont pas seulement pour effet d'augmenter l'hématose, elles excitent l'appétit et réalisent ainsi un double bienfait.

C'est un résultat à peu près semblable qu'on obtient avec l'appareil de Waldenburg, à l'aide duquel on peut à domicile respirer de l'air comprimé. Il y a là de la gymnastique pulmonaire, un déplissement plus complet des vésicules, et l'introduction d'un air plus dense et plus riche dans ces vésicules. Deux à trois séances par jour, de quinze à trente minutes de durée, sont véritablement salutaires ; je n'attache d'ailleurs aucune idée curative à cet appareil, qui n'est, dans l'espèce, qu'un bon auxiliaire hygiénique, une façon de faire respirer davantage et mieux des poumons qui respirent mal et insuffisamment.

Après l'aération au logis, la *température ;* la chose est loin d'être indifférente ; il ne faut pas qu'elle soit trop élevée ; il

(1) J.-H. Bennet, *On the Treatment of Pulmonary Consumption*, p. 32. 1871.

suffit qu'elle le soit assez. Trop élevée, elle n'a pas seulement l'inconvénient de déprimer l'organisme, elle met surtout et habituellement la peau dans de telles conditions qu'elle ne sait plus résister au froid extérieur dès qu'elle y est momentanément exposée. Une température uniforme de 15 à 16 degrés centigrades est très suffisante dans l'ensemble des pièces où doit se mouvoir le tuberculeux. Pour arriver à ce résultat, on se sert dans les grandes maisons de poëles ou de calorifères : il faut absolument proscrire les poëles de fonte et surtout les calorifères à air chaud; les poëles de fonte dessèchent l'air et brûlent au contact les particules organiques qui y voltigent; mais ce sont surtout les calorifères à air chaud qui ont cet inconvénient : ils vomissent dans l'atmosphère des appartements des torrents d'air dont ils ont calciné, rôti les poussières organiques animales et végétales, et nous font ainsi respirer des cadavres microscopiques incinérés : ce dont nous avertissent nos organes, aussi bien nos voies aériennes, qui sont spécialement affectées par la sécheresse de cet air, que nos organes olfactifs, qui sont offensés de son odeur et nous disent que « cet air est mauvais ». Malheur à qui méconnaît ces sensations tutélaires !

Si le calorifère est nécessaire, il faut que ce soit un calorifère à vapeur d'eau : l'air s'échauffe sans s'y calciner au contact de la vapeur qui circule dans les tuyaux, et reste ainsi très respirable.

Quant au chauffage direct, il doit se faire au bois et dans des cheminées largement béantes. Pas de coke ni de houille, qui rayonnent de trop grandes masses de calorique à la fois et dessèchent l'air en l'infectant souvent, surtout la houille, par la production de vapeurs hydrosulfureuses, ou par leur âcre fumée. Au contraire, le bois dans sa combustion dégage toujours une certaine quantité de vapeur d'eau qui dessèche l'air d'autant moins. Si l'on est obligé de se servir de coke ou de houille, pas de corbeille et surtout pas de ces hermétiques cheminées dites « américaines », où la presque totalité du combustible est utilisée : l'économie est ici réalisée au grand préjudice de la santé, l'ingénieur faisant échec à l'hygiéniste. Leur but est d'ailleurs essentiellement différent; celui du premier est d'obte-

nir du combustible la plus grande somme possible de calorique, sans préoccupation de ce qui pourra en résulter pour l'air et la santé ; le but du second doit être d'échauffer l'atmosphère et de la *ventiler* à la fois. Et c'est ce qu'on obtient avec les vastes cheminées, qui laissent perdre une grande quantité de calorique, mais établissent avec l'air extérieur une large et bienfaisante communication.

Le chauffage par les cheminées au gaz est tout aussi malfaisant que par les cheminées américaines, en raison de l'absence complète de toute ventilation, et plus malsain encore par suite des émanations possibles de gaz hydrogène carboné.

Le tuberculeux doit être bien couvert, en se gardant de l'être trop, surtout par des vêtements trop lourds et qui l'écrasent. D'abord un gilet de flanelle légère et à demi-manches l'été ; pardessus, un second gilet de la même flanelle et à manches longues l'hiver. Je dis « à demi-manches », et non pas « sans manches », l'été : rien n'est en effet plus illogique, étant donnée la nécessité du gilet de flanelle, que la suppression de la manche, laquelle laisse ainsi l'épaule découverte ; or, c'est précisément l'épaule qui est exposée aux « coups de froid », c'est elle qui s'offre la première à l'action du courant d'air d'une glace de voiture, ou d'une fenêtre ou d'une porte entr'ouvertes, et c'est ainsi par elle que l'on « s'enrhume » le plus souvent. Je dis encore « un second gilet par-dessus le premier », non pas un gilet de flanelle plus épaisse ni surtout un gilet ouaté. La couche d'air interposée entre les deux tissus est plus chaude et plus légère que le plus fin duvet, l'air étant un des plus mauvais conducteurs du calorique, et le duvet, comme la laine, n'emmagasinant le calorique que par l'air interposé entre leurs fibrilles. Que le tuberculeux porte donc des vêtements ouatés d'air, c'est-à-dire des vêtements superposés en nombre proportionné à l'abaissement de la température, et dont il peut se dépouiller successivement à mesure que la température s'adoucit.

L'*alimentation* devra être la meilleure possible ; les aliments les plus nourrissants sous le moindre volume : voilà qui est banal, mais logique, attendu qu'il ne faut jamais oublier, d'abord, que l'appareil digestif est l'un des plus sûrs points d'appui de la

résistance pour le tuberculeux et pour son médecin; ensuite, que c'est trop souvent par cet appareil, par son fonctionnement imparfait, par l'insuffisance de l'alimentation que s'est faite l'invasion tuberculeuse de l'organisme; enfin, que le tuberculeux est toujours sous l'imminence de troubles fonctionnels de l'appareil digestif, par irritation ou lésion des nerfs pneumogastriques comme de l'estomac, des intestins et du foie. Nous devons donc incessamment songer à tout cela, soit quand nous présidons à l'hygiène, soit surtout quand nous conseillons des médicaments.

L'alimentation devra être substantielle, mais variée; les substances animales en constitueront la base : viandes, mais de toute sorte, et non exclusivement les viandes « rouges » de mouton et de bœuf, de bœuf et de mouton, engendrant le dégoût par la monotonie; cuites au goût personnel, et non pas invariablement « saignantes », mal cuites ou « crues »; la viande crue devant être réservée pour les cas où il y a diarrhée, remède alors et aliment.

Le lait, le lait surtout, le lait sous toutes les formes : lait sortant du pis aux deux traites du matin et du soir (en prenant garde qu'il n'en résulte pas de l'embarras gastrique ni de l'inappétence pour les autres aliments); potages au lait; crème, beurre, fromages.

Œufs, sous toutes les formes également. Le lait et les œufs sont des aliments complets.

Le poisson, excellent pour ceux qui l'aiment et le digèrent; et surtout les poissons plats, ou encore le merlan, de préférence au saumon, à la carpe ou à l'anguille, de digestion plus difficile.

Les huîtres, qu'on a considérées comme béchiques, comme favorables au rejet des crachats (probablement par une vue à la Paracelse), et si facilement digérées, en raison de leur sapidité comme aussi de l'eau marine qu'elles renferment, et dont l'iode n'est peut-être pas indifférent aux tuberculeux (1).

(1) Voir, pour plus de détails, le livre si excellent du professeur Fonssagrives, *Thérapeutique de la phthisie pulmonaire*, 1866, p. 196; ouvrage qu'on ne saurait trop lire et que je suis heureux d'avoir à citer, ici et plus tard.

Le pain n'est pas si nécessaire ; on en mange trop en France ; c'est encore un de nos préjugés.

A propos du régime des tuberculeux, laissez-moi vous raconter que je viens de voir, revenant d'une station étrangère à la mode, un tuberculeux de grande intelligence et connaissant son mal, que son médecin, Allemand, traitait à peu près exclusivement par l'air et l'alimentation (ce en quoi il n'était point tant fautif), lui refusant même le bénéfice de la révulsion locale (ce en quoi il avait tort) : « Mangez, disait ce médecin à ce malade ; mangez toutes les quatre heures, et mangez fortement ! La nuit, qu'on vous réveille, pour manger encore ! » Prescrire de manger, de fortement manger, est d'un bon naturel ; mais encore faut-il qu'on y ait l'estomac, un estomac d'Allemand.

Notez, en effet, que ce sont les Allemands et les Anglais, gens du Nord, grands mangeurs et buveurs peu réservés, qui ont à la fois conseillé la résidence dans les pays froids, la forte alimentation et les substances alcooliques aux tuberculeux. Accoutumés aux basses températures comme aux grosses victuailles et aux fortes rasades, ils les conseillent aux leurs, qui sont et font comme eux : affaire d'habitude et de nationalité. Seulement, ce régime à la Pantagruel, conseillé par les médecins anglais et allemands, excellent peut-être pour les estomacs compatriotes, ne le serait pas pour les estomacs méridionaux, espagnols ou havanais, par exemple. Il faut individualiser le traitement et l'hygiène, comme a fait la maladie, qui s'est individualisée, malgré son fond, resté spécifique.

Ceci pour en arriver à vous dire qu'il ne faut pas trop faire manger vos tuberculeux, conseil qui va vous sembler presque naïf, et qui, cependant, n'est pas ce qu'il semble être.

Cette alimentation, volontairement, systématiquement excessive, à laquelle peuvent à peine résister des estomacs du Nord, a pour effet, chez nos compatriotes, surtout s'ils sont citadins, et plus encore chez les hommes du midi de l'Europe (à plus forte raison chez ceux de l'hémisphère austral), a pour effet, dis-je, de déterminer d'abord une surcharge habituelle de l'estomac, accompagnée de saburre, d'anorexie, de diarrhée alternant avec de la constipation ; puis une véritable fièvre gastrique (embarras gas-

trique fébrile de nos contemporains), avec petits accès rémittents nocturnes; fièvre gastrique qui devient la cause fréquente d'erreurs de diagnostic, cette fièvre, avec sa petite sueur critique des dernières heures de la nuit, étant prise pour la fièvre tuberculeuse, et faisant craindre que la tuberculisation, apyrétique jusque-là, ne prenne désormais le type aigu. Or, ces accidents guérissent par un éméto-cathartique, suivi de la prescription d'un régime alimentaire plus réservé. J'ai observé plusieurs cas de cette nature sur des sujets revenant de stations où on les avait soumis à cette polyphagie de bonne intention et de mauvais effet; j'ai vu l'émoi que cela causait, le bon résultat de la médication dont je vous parle, et je me permets de vous le signaler.

Il y a là une véritable exagération contre laquelle je veux vous prémunir, non moins que contre l'alcoolisation des tuberculeux. Chose au moins singulière! on médit de l'alcoolisme, et l'on n'en saurait trop médire; puis voilà bientôt que nous allons avoir l'*alcoolisme par la thérapeutique*; la potion de Todd a commencé : le rhum, le gin, les vins d'Espagne, la bière, l'alcool sous toutes ses formes achèveront cette belle œuvre. Mais, Dieu bon! il y a des femmes, il y a des enfants, pour l'estomac desquels le vin même est chose peu supportable; et, à cet estomac d'enfant ou de femme qui, sain, se soulève contre les substances alcooliques, vous allez, de vive force et par bon vouloir, les lui imposer alors que la tuberculose l'a rendu, par acte réflexe ou autrement, intolérant jusqu'à la révolte! Est-ce de la raison ou son contraire?

L'*exercice*, un exercice modéré, est chose salutaire aux tuberculeux, et surtout l'exercice des membres supérieurs. Vous recommanderez avec avantage la gymnastique de chambre, pratiquée à l'aide de ressorts à boudin, et connue sous le nom de *gymnastique de l'opposant*, la traction s'exécutant en éloignant les coudes du corps et en les dirigeant même en arrière, de manière à agir à la fois sur le diamètre transverse de la poitrine et sur son diamètre antéro-postérieur; l'élargissement portant spécialement alors sur le sommet de la cage thoracique, où résident les lobes supérieurs, les lobes habituellement peu actifs, et, de ce fait, les lobes tuberculisables, les lobes tuberculeux. A ce propos, je ne puis résister au plaisir de citer une observation

qui m'a été communiquée par un médecin très distingué de province (où il y en a tant de la sorte, confinés dans des localités dont ils sont les bienfaiteurs !), le docteur Victor Simon, de Semur, ancien interne des hôpitaux de Paris. Tous les termes valent qu'on les pèse ; il y a surtout un passage sur l'huile de foie de morue que je recommande à ceux qui ne dédaignent pas de voir le bon sens aiguisé par l'esprit :

« Une jeune personne, née d'une mère un peu goîtreuse, de dix-sept ans, réglée régulièrement, mais d'une pâleur remarquable et d'une apparence très lymphatique, est atteinte d'une toux persistante ; on l'ausculte, et l'on trouve des râles muqueux au sommet du poumon gauche, de la matité, bientôt de la pectoriloquie ; — impossible de douter de l'existence d'une lésion tuberculeuse grave. J'ai examiné la malade plusieurs fois, il n'y avait pas place au doute.

« Cet été, après cinq ou six mois, j'ai eu l'occasion de revoir cette malade, que j'avais jugée très défavorablement, et j'ai constaté, à mon extrême étonnement, non seulement une amélioration complète de l'état général, mais encore la disparition à peu près absolue des signes physiques, qui ne consistaient plus qu'en un peu de rudesse du murmure respiratoire sous la clavicule et de l'expiration prolongée.

« Le traitement avait surtout consisté dans l'emploi de l'huile de foie de morue, deux cuillerées par jour (et je regarde l'huile de foie de morue comme un médicament excellent, en ce sens que généralement on se repose sur son emploi et on *fatigue moins* le malade de soins excessifs, de réclusion, de médications dangereuses ou débilitantes ; c'est-à-dire qu'à mes yeux le médicament est négatif et qu'il peut tout au plus agir comme aliment d'une certaine espèce).

« Mais ce que la jeune fille avait fait en outre, et avec une extraordinaire persévérance, c'est une gymnastique particulière que voici : le père et la fille se mettaient face à face, se prenaient les mains et se repoussaient successivement l'un et l'autre, lentement, mais avec énergie et de façon que la jeune fille y déployât toute sa force musculaire *plusieurs fois par jour* et autant que ses forces y suffisaient.

« C'est là un fait isolé, très singulier, et dont on ne peut tirer aucune conclusion — je le livre pour son originalité — mais il a au moins ceci de remarquable que, dans tous les cas de phthisie où j'ai vu se produire du mieux-être, jamais je n'ai noté ni une aussi grande amélioration, ni surtout aussi rapide. »

Au fond, c'est de la sorte qu'agit la rame comme l'équitation ; et cela en tant qu'acte musculaire des membres supérieurs, auxquels s'ajoutent d'ailleurs, dans ces cas, la respiration d'un air condensé, comprimé par la rapidité de la course et proportionnellement à cette rapidité même. L'homme à cheval et au galop comprime l'air au-devant duquel il est lancé comme un boulet ; et fait pénétrer, par d'énormes inspirations, jusqu'aux dernières de ses vésicules pulmonaires, l'air ainsi comprimé par lui. J'ai dit que les muscles des membres supérieurs étaient mis en action de la sorte : oui, eux d'abord, tous les autres ensuite, et nécessairement, depuis les pectoraux et les trapèzes qui fixent les humérus au tronc, jusqu'aux muscles qui maintiennent en équilibre la colonne vertébrale, jusqu'à ceux qui lui donnent son assiette sur le cheval, jusqu'à ceux enfin qui pressent celui-ci et en activent ou en modèrent l'allure. Tout agit et tout s'agite, il n'y a pas jusqu'aux intestins qui ne participent à la mise en branle, jusqu'à leurs muscles qui n'en soient secoués et par suite excités. On comprend ce qu'il en peut résulter d'avantageux pour l'appétit, stimulé par l'air vif et l'exercice généralisé. Quant à la respiration, est-il besoin de dire qu'elle est ainsi et plus complète et plus active : plus complète par l'effet de la pénétration dans les poumons d'une somme d'air plus considérable ; plus active, parce que cet air, plus abondamment introduit, est devenu plus dense ? Vous voyez ce qu'il doit en être pour l'hématose.

Maintenant, si l'on ne peut aller à cheval, par peur ou par insuffisance de fortune, qu'on aille à âne ; il y aura toujours bénéfice pour les poumons et l'organisme.

Dans l'exercice de la rame, tous les muscles des membres supérieurs, comme aussi ceux de la poitrine, sont les premiers mis en réquisition ; puis successivement ceux du tronc et des membres inférieurs — voilà pour l'acte musculaire ; mais ce

qu'il en résulte de bienfait pour l'ampliation de la poitrine et consécutivement des poumons, est-il besoin de le dire ? Aussi Rush, déjà très enthousiaste de l'équitation, recommande-t-il l'exercice de la rame : il cite même à ce sujet le cas d'un gouverneur de Pensylvanie qui fut très amélioré par le fait de conduire à l'aviron son embarcation, chaque jour, plusieurs milles au-dessus et au-dessous de sa demeure. Le même auteur signale deux cas de guérison par le maniement du levier d'une presse d'imprimerie ; — ce que j'en sais, d'expérience personnelle, me permet d'affirmer que la tuberculisation était à peu près inconnue chez ceux qu'en typographie on appelait (avant l'invention des machines) les « pressiers », qui manœuvraient si activement la « presse à bras », tandis qu'elle est loin d'être rare chez les « compositeurs paquetiers », dont l'action musculaire est des plus restreintes, consistant à assembler, immobiles sur leurs jambes, les lettres dans un composteur.

J'arrive ainsi, de proche en proche, à vous parler de l'*air marin* : c'est de l'air à la fois dense et salé, qui peut agir et agit en effet sur les organes respiratoires par sa pression plus grande et par sa composition, par ses qualités physiques et par ses qualités chimiques. Il contient plus d'oxygène, moins d'azote et moins d'acide carbonique que celui du continent ; il est naturellement de « l'air comprimé » et en offre les bienfaits thérapeutiques ; enfin sa température au large est sensiblement constante.

Ce qui m'amène à parler des *voyages en mer* et de leurs effets possibles sur les tuberculeux ; c'est là encore (pour ne mentionner que les points fondamentaux de ce problème si complexe de physiologie thérapeutique), c'est là qu'il importe de distinguer : et la nature du voyage et les conditions matérielles de son accomplissement ; et la nature du tuberculeux et la forme de sa tuberculisation. Des plus anciens jusqu'à nous, la croyance était générale que les voyages sur mer pouvaient contribuer à la guérison des poitrinaires : si, par exemple, l'Egypte était favorable aux Européens atteints de phthisie, ce n'était pas tant par elle-même qu'en raison de la longueur du voyage maritime qu'il fallait accomplir pour l'atteindre. « *Neque Ægyptus propter se petitur, sed*

propter longinquitatem navigandi. » Cette assertion de Pline exprimait l'opinion médicale de son temps et n'était que l'écho d'une antiquité vénérable. Dix-huit siècles nous l'avaient transmise, non seulement intacte, mais fortifiée. Eh bien, une idée absolument fausse ne saurait aussi généralement s'établir ni surtout le faire d'une façon aussi durable. L'erreur porte en soi des germes de mort qui l'empêchent de vieillir.

Voyons donc comment on a pu récemment, et avec de grandes apparences de vérité, la battre en brèche et même la rejeter complètement.

Un des plus savants médecins de la marine, M. J. Rochard, a démontré, à l'aide de statistiques et d'observations personnelles considérables, que « les voyages sur mer accélèrent la marche de la tuberculisation beaucoup plus souvent qu'ils ne la ralentissent. » Seulement, on voudra bien considérer les conditions spéciales des sujets observés par M. Rochard : il s'agit de marins; de marins à bord des navires de l'Etat, qui ne peuvent choisir ni leurs aises ni leur latitude ; astreints aux plus rudes travaux et par tous les temps — travaux plus rudes surtout par les plus mauvais temps — exposés alors au vent qui souffle en tempête, au froid, à la pluie, à la lame ; conservant de longues heures leurs vêtements trempés d'eau de mer ; dormant entassés la nuit dans des cabines étroites, encombrées et infectes ; nourris le jour d'aliments grossiers et indigestes ; c'est-à-dire qu'il s'agit d'hommes réalisant à eux seuls les conditions antihygiéniques les plus tuberculisantes. Combien sont différentes les conditions du gentleman qui, tuberculeux, frête son yacht, l'aménage le plus confortablement qu'il peut, puis le dirige où il veut, comme il veut et quand il veut ! Ce sont de tels faits (et il en est) qui sont probants quant à l'efficacité des voyages maritimes chez les tuberculeux, les tuberculeux apyrétiques, les tuberculeux insulaires, habitués de plus ou moins longue date à l'influence de l'air marin. Sans même invoquer ces faits exceptionnels, en raison des conditions de fortune qu'ils supposent, il faut, comme le fait remarquer si judicieusement M. Fonssagrives, « tenir compte des données nouvelles que les voyages libres, confortables, s'opérant dans des parages choisis et dans une bonne

saison, introduisent dans ce problème de l'hygiène thérapeutique. On peut conseiller aux phthisiques une série d'excursions sur les paquebots spacieux et confortables qui sillonnent la Méditerranée : l'avantage du changement d'air, combiné avec celui d'une diversion intellectuelle, exerce une influence favorable sur la nutrition. »

J'ai déjà eu l'occasion de vous parler de ce jeune tuberculeux « qui passait son temps sur les paquebots allant d'Alger à Marseille et s'en trouvait bien (1). »

Quant au mode d'action si complexe de l'homme en mer, qui se trouve agir même au repos, nul n'en a plus complètement et plus finement que M. Fonssagrives analysé tous les détails ; on ne saurait mieux faire que de le citer : « La station debout ou la progression, sur le pont d'un navire à la mer, nécessitent des efforts continuels. Les muscles ne peuvent avoir un seul moment de repos ; dans le sommeil même, des contractions, commandées par l'instinct, s'exécutent encore et luttent contre les forces de la pesanteur. Dans la station debout, sur un navire secoué par le flot, les muscles qui étendent et qui fléchissent le tronc, ceux qui lui impriment des mouvements de torsion latérale, les leviers actifs qui constituent les membres entrent en action successive ou simultanée, et leur fonctionnement, dont le maintien d'un équilibre toujours menacé est le but, ne saurait se prolonger sans nécessiter une dépense considérable d'innervation. A plus forte raison dans la marche sur le navire. »

Il n'y a pas jusqu'à l'état nauséeux, au moins dans les premiers jours, qui ne soit un agent décongestionnant et, pour sa part, bienfaisant.

Pour toutes ces raisons, et malgré l'ennui que j'éprouve d'être en désaccord avec mes éminents collègues MM. Rochard et Leroy de Méricourt, je crois, avec M. Fonssagrives, que « les voyages sur mer peuvent exercer une influence favorable sur la nutrition, dans les maladies chroniques (2) », et en particulier chez les tuberculeux qui réalisent les conditions individuelles et sociales signalées tout à l'heure ; j'ai été frappé de tels cas, et je vous les indique.

(1) Voir plus haut, p. 502.

(2) Fonssagrives, *Thérapeutique de la phthisie pulmonaire*, p. 395-404.

Ce qu'il ne faut pas aux tuberculeux, c'est de *fumer*. Le tabac est un véritable poison pour les pneumogastriques ; il agit à la fois sur les poumons, le cœur et l'estomac : sur les poumons, intéressés les premiers — ou mieux, sur les filets nerveux de la membrane muqueuse des voies de l'air (du larynx aux ramuscules bronchiques), et produit ainsi depuis la simple toux jusqu'à l'asthme tabagique, dont les méfaits s'ajoutent à ceux des lésions tuberculeuses. Le tabac agit également sur le cœur — je veux dire sur ses nerfs — et détermine, sans parler des intermittences du pouls, les palpitations ; cela chez un malade qui, du fait même de sa tuberculose, et pour les raisons que nous savons, peut avoir des palpitations spontanées (1). Enfin, ou plutôt d'abord, le tabac agit sur l'estomac : il provoque successivement l'anorexie, la dyspepsie flatulente, par parésie de la sensibilité de la membrane muqueuse et de la motilité de la tunique musculeuse ; c'est-à-dire qu'il devient ainsi le complice de la tuberculose, qui tend, de son chef, à engendrer la dyspepsie comme l'anorexie.

Ce qu'il ne faut pas davantage aux tuberculeux, c'est l'*acte vénérien*. En général, ils n'y songent guère ; cependant il en est incontestablement qui sont, jusqu'au bout, d'une salacité maladive. Il faut leur prêcher la continence, sans grand espoir de réussir, la chose étant chez eux pathologique (2). Vous aurez plus de succès et ce sera un grand bienfait à leur organisme, chez ceux où l'acte est plutôt la conséquence d'une excitation cérébrale que d'un besoin physiologique.

Chez la femme tuberculeuse, ce besoin se fait peu sentir, et, généralement, l'acte y est moins désiré, même par excitation cérébrale. En tout cas, il est, en soi et pour elle, de moindre dépense ; mais si, à ce point de vue, il est bien moins malfaisant quant à l'acte, il est désastreux quant à sa suite possible, la grossesse ; la grossesse, chez une malheureuse qui n'a pas trop de toutes ses forces pour se défendre désormais, et qui va être obligée de partager avec son produit ; la grossesse, avec ses perturbations digestives, aggravant celle de la maladie tuberculeuse ; avec sa

(1) Voir plus haut, p. 323 et suiv.
(2) Voir plus haut, p. 207.

pléthore pulmonaire gravidique, cause fréquente d'hémoptysie, et qui peut ainsi provoquer, si elle n'avait eu lieu déjà, l'hémoptysie tuberculeuse ; la grossesse enfin, avec sa pléthore *ad molem*, qui, l'accouchement terminé, l'utérus vidé, va, *quærens quem devoret*, se retourner vers le poumon malade et précipiter l'évolution de ses lésions multiples.

Si donc il s'agit d'une jeune fille, déconseillez le mariage ; si d'une femme mariée, vous savez maintenant ce qu'il faut dire au mari.

La *peau* fonctionne mal chez le tuberculeux par le fait de son mal ou de son médecin, qui ne sait pas suffisamment la diriger ou l'utiliser. Et cependant quel organe et de quelle importance ! comme aussi de quelle ressource, surtout chez le tuberculeux !

On ne songe pas assez que la peau est un organe d'émonction pour certains déchets organiques, azotés et carbonés, dont l'incomplète élimination est périlleuse pour l'organisme — comme il en est de l'insuffisance sécrétoire du foie ou des reins — et qu'ainsi le fonctionnement actif de la peau est de rigueur. On ne songe pas assez que la peau est un organe de sensation des plus délicats et qu'il y a, dans l'espèce, nécessité de faire appel à cette sensibilité même — car elle est une occasion de réflexes puissants pour l'ampliation pulmonaire (une excitation vive de la peau par le froid, par exemple, fait énergiquement respirer). On ne songe pas assez, enfin, que la peau est un organe de revêtement qui nous protége contre les offenses des agents extérieurs, qu'elle est destinée surtout à nous permettre de résister au froid comme au chaud, et qu'elle a d'autant plus d'aptitude à la résistance qu'elle a contracté davantage l'habitude de résister.

Il nous faut donc savoir utiliser la peau, faire appel à l'exquise sensibilité de ses nerfs, à l'abondance de sa circulation sanguine et lymphatique, comme à la richesse de son appareil sécrétoire, sudoral ou sébacé. Krause a calculé que le nombre des glandules sudoripares est, chez l'homme, de 2 281 248 ; leur ensemble forme un volume total de 39,6 pouces cubes ; qu'ainsi, le volume du foie étant de 88 pouces cubes, et celui des deux reins de 14 pouces cubes, l'ensemble des glandes sudoripares repré-

sente un peu moins que la moitié de la masse du foie et trois fois plus que celle des reins. Voyez-vous d'ici l'importance d'une telle sécrétion et la nécessité d'en contrôler, d'en diriger, d'en modifier le fonctionnement !

Un admirable moyen hygiénique et thérapeutique à la fois, c'est l'*hydrothérapie;* mais que de préjugés à vaincre, comme aussi que de précautions à prendre ! Les gens du Nord l'acceptent et la pratiquent plus volontiers que nous : Bennet la conseille et on l'écoute. N'espérez pas un tel bonheur. Néanmoins, on peut y arriver ; et d'ailleurs il y a des indications, il faut savoir quand l'ordonner et quand cesser de le faire.

Pour ne pas trop brutaliser les gens ni leur peau, je conseille d'abord les frictions sèches, pratiquées matin et soir, sur la totalité de la peau, pendant cinq minutes au moins, à l'aide d'un peignoir de flanelle. Il en résulte la plus salutaire des excitations ; elles suffisent parfois pour arrêter les sueurs de la nuit, surtout celles du début de la maladie tuberculeuse. Le malade peut se les pratiquer lui-même ; il y trouve en même temps la gymnastique bonne à ses muscles et la stimulation bonne à sa peau ; faisant ainsi coup double, puisqu'il fabrique du calorique par le mouvement musculaire et par le frottement cutané.

Apprivoisé par les frictions sèches, le tuberculeux arrivera facilement à la friction additionnée d'un stimulant quelconque, mais liquide, alcoolat de mélisse, eau de Cologne, vinaigre aromatique, baume de Fioraventi, ou, plus simplement, alcool grossier ; mais toujours avec une pièce de flanelle en tampon.

C'est ainsi que vous parviendrez à la friction au linge mouillé d'eau froide ; une serviette un peu rude, trempée dans l'eau froide, puis tordue, y suffit. On frotte rapidement la peau de tout le corps ; il y faut une minute environ ; puis, pour mieux faciliter la réaction, on peut faire une friction sèche d'une à cinq minutes de durée. L'idéal serait de faire la chose matin et soir ; le matin au sortir du lit, le soir avant d'y entrer. Le soir, surtout ; on évite ainsi ou l'on modère singulièrement les sueurs de la nuit.

Cette diplomatie thérapeutique vous conduit ainsi graduellement à la lotion froide, qu'il faut faire d'abord à l'éponge sim-

plement imbibée, et qu'on ne devra conseiller que plus tard, et à bon escient, à l'éponge ruisselante. Dans le premier cas, il y a réfrigération en même temps que friction ; dans le second cas, il y a réfrigération et *saisissement* de la peau, chatouillée, stimulée, par chacun des petits filets d'eau qui ruissellent à sa surface, au sortir de l'éponge exprimée. Or, cette stimulation est des plus efficaces ; il en résulte d'énergiques mouvements d'inspiration, dont bénéficient les lobules pulmonaires et l'hématose.

J'ai parlé de « diplomatie »; elle est plus que nécessaire alors que vous croirez pouvoir prescrire l'hydrothérapie. Il importe, en effet, à la sauvegarde de votre réputation, de prévenir les parents — sinon le malade — qu'il y a là une lésion contre laquelle vous n'essayez pas d'agir, lésion qui peut être cause d'accidents dont la lotion, même à grande eau, est innocente, et que ce que vous avez en vue, c'est le mieux-être du tuberculeux, ainsi que la disparition des causes d'affaiblissement ou de congestion pulmonaire.

La lotion est préférable à la douche, en ce sens qu'elle est d'une pratique plus aisée, qu'on peut la faire à la maison, comme on veut, et sans frais. Cependant, la douche a été employée avec succès par Fleury et par d'autres, ainsi que je vous le dirai tout à l'heure.

Voici comment je fais pratiquer l'hydrothérapie en ville ; au sortir du lit, alors que le malade a le plus chaud et qu'ainsi la réaction est le plus facile, il se découvre la poitrine, mais non le dos, et, avec l'éponge imbibée, se frotte la face, le cou, la poitrine ; plus tard, il étend ses lotions à tout le tronc, poitrine, dos, aisselles, puis enfin à la totalité du corps ; plus tard encore, au lieu de l'éponge simplement imbibée, il prend l'éponge *ruisselante ;* il n'y a plus ici action de friction, il y a *réfrigération* seule, mais réfrigération brusque, saisissante, qui se généralise instantanément, donne un petit frisson et produit une réaction très vive ; il ne faut jamais commencer par employer l'éponge ruisselante, le malade supporterait mal ce traitement et pourrait s'y refuser.

Ce qu'on fait à l'aide de l'éponge, on peut le faire à l'aide de la douche ; d'abord douche en jet, enfin douche en pluie ; la

douche en jet a une action de percussion et de réfrigération ; la douche en pluie, une action générale de réfrigération saisissante. La méthode est ici très importante ; il ne faut pas indifféremment prescrire la douche en jet ou la douche en pluie ; ce ne sont pas là de petits détails ; leur inobservance peut compromettre une médication bienfaisante.

Il est indispensable que la durée soit courte surtout au début. A l'hôpital, les lotions durent de deux à cinq minutes ; elles sont bien supportées, cependant c'est un peu long ; le malade peut se les faire lui-même en une ou deux minutes. Pour commencer, Fleury donnait des douches de cinq à dix secondes pendant les premiers jours, puis il en augmentait la durée, mais jamais il ne dépassait une minute.

L'hydrothérapie, comme le dit justement Fleury, n'a pas seulement une action révulsive, elle a aussi une action tonique, reconstitutive ; elle augmente la force de résistance de l'organisme.

Suivant Fleury, l'action locale de l'hydrothérapie est de combattre les congestions circumtuberculeuses, de ralentir, sinon de supprimer, le travail de ramollissement, par conséquent, de diminuer la toux, les sécrétions morbides et l'hémoptysie.

Suivant le même médecin, son action générale est reconstitutive ; par la réaction, il y a accélération de la circulation, dans les vaisseaux sanguins et les vaisseaux lymphatiques ; la réaction se fait sentir sur l'innervation, sur les sécrétions sudorale et sébacée ; l'appétit est plus vif, les digestions moins laborieuses ; l'assimilation plus active par suite de l'activité plus grande de la circulation ; la sueur, la diarrhée diminuent ou cessent, la fréquence du pouls tombe. — Il n'y a pas d'exagération dans ce que Fleury nous dit des bienfaits de l'hydrothérapie ; vous en avez eu la preuve sous vos yeux dans nos salles ; la femme couchée au n° 17 n'a plus eu de sueurs au bout de deux lotions seulement ; par la même pratique, le phthisique du n° 4, si affaibli, a vu ses sueurs disparaître en partie ; le tuberculeux du n° 51, qui a une des formes les plus lamentables de la phthisie, n'a plus de sueurs, le pouls est moins fréquent, la température générale est amoindrie. Vous voyez ce

qu'on peut obtenir de ce moyen d'apparence révolutionnaire; et le plus étrange, c'est d'entendre les malades demander qu'on leur continue leurs lotions froides, en raison du bien qu'ils y trouvent.

Je pourrais vous citer un assez grand nombre de faits de la ville : nul, entre autres, plus intéressant que celui d'une demoiselle tuberculeuse qui, depuis trois ans, fait des lotions froides sur tout le corps ; et, depuis ce temps, les congestions bronchiques et pulmonaires, auxquelles elle était sujette, ont disparu; les craquements secs persistent seuls, mais très limités. Un autre exemple est celui d'un homme chez lequel les lotions froides ont produit le plus grand bien-être et ont certainement beaucoup ralenti la marche de la tuberculose. En cas même d'ulcération du parenchyme pulmonaire, l'action de l'hydrothérapie peut encore être bienfaisante, mais à un moindre degré.

Cependant, là encore, elle peut donner d'excellents résultats, surtout au cas de sueurs nocturnes : tel un monsieur, atteint de tuberculose infiltrée, qui a de nombreuses cavernes et un poumon à peu près anéanti, dont les sueurs nocturnes, qui contribuaient à l'épuiser, sont presque chaque jour supprimées par les lotions froides à l'éponge, du matin et du soir; c'est-à-dire qu'il y a des nuits où il n'en a pas, et que les autres il en a désormais très peu. Après chaque lotion, d'ailleurs, il éprouve une véritable restauration des forces.

Parmi les observations de Fleury, contrôlées par les médecins les plus recommandables, on peut citer celle d'un enfant de treize ans qui, sur les indications du docteur Voisin, fut conduit à Fleury : à son entrée dans l'établissement, ce malade avait du gargouillement et de la pectoriloquie au sommet du poumon droit, de la matité dans le tiers moyen et le tiers inférieur, matité tenant à des fausses membranes, restes d'une pleurésie qu'il avait eue un mois auparavant; de plus, à gauche, il y avait des râles sous-crépitants, dureté de la respiration, craquements sous-claviculaires; cet enfant était pâle, très maigre, il pesait 40 livres. La faiblesse et l'anémie étaient excessives; il ne pouvait marcher qu'à l'aide d'un bâton ou du bras d'un aide; il avait de la fièvre, la peau brûlante, l'appétit nul. Vous voyez

d'ici le malade. Le premier jour, on lui donna une douche d'une seconde de durée ; les jours suivants on la donna plus longue ; au bout d'un mois, il avait augmenté de 8 livres ; il jouait, courait. Au bout de deux mois il n'avait plus de gargouillement ni de râles au sommet droit, mais de la respiration rude et amphorique (à ceux qui diraient que cela ne peut pas être, je rappellerai ce que j'ai observé chez un de mes bons amis qui, il y a vingt ans, avait manifestement des cavernes, et qui maintenant n'a plus qu'un peu de souffle tubaire, les cavernes s'étant cicatrisées). Au bout de deux mois, donc, cet enfant avait la respiration rude et bronchique ; au bout de deux mois et demi il quittait l'établissement de Fleury, pesant 20 livres de plus qu'à son entrée, ne toussant plus, ayant de la vigueur, et méconnaissable à ce point, que le docteur Voisin hésitait à le reconnaître.

L'objection est que c'est chez un enfant que de pareils résultats ont été obtenus, la force de réparation y étant plus grande ; mais on peut citer l'observation d'une femme de dix-huit ans et celle d'un homme de trente-deux ans; parlons de ce dernier :

Ce malade appela M. Louis en consultation, qui dit ne pas connaître les effets de l'hydrothérapie et ne la conseilla ni ne la déconseilla. Le malade arriva dans l'établissement de Fleury couvert de flanelle de la tête aux pieds ; il avait une sainte horreur du froid et surtout de l'eau froide. Une douche en jet est rapidement promenée sur toutes les parties du corps, particulièrement sur les extrémités inférieures et sur l'abdomen ; au bout de quelques jours, les sueurs nocturnes avaient disparu. Ce malade, qui présentait à son entrée des craquements humides des deux côtés, des râles sibilants disséminés, qui était dans un état général très mauvais, sortait, au bout de deux mois et demi, n'ayant plus de râles, mais une respiration sèche, avec expiration prolongée, tenant à la présence de granulations qui persistent (1).

Ainsi les observations que Fleury raconte longuement, avec toute l'authenticité désirable, sont d'accord avec ce que vous voyez dans ce service d'hôpital. Maintenant, si vous avez l'au-

(1) Fleury, *Traité d'hydrothérapie*, p. 892 à 900. (Asselin, 1866.)

dace d'employer l'hydrothérapie chez un tuberculeux, l'enverrez-vous dans un grand établissement? lui ferez-vous faire de l'hydrothérapie chez lui?

Si votre malade est devenu tuberculeux dans une ville, chez lui, en se livrant à des occupations malsaines par elles-mêmes ou par les mauvaises conditions dans lesquelles elles sont faites, il ne faut pas hésiter, il faut soustraire le malade au milieu qui lui a été fatal ; l'hydrothérapie pratiquée dans ce milieu néfaste serait tout à fait insuffisante ; il faut alors un grand établissement, et je crois aux résultats presque merveilleux de l'hydrothérapie dans une maison scientifiquement dirigée.

Si, par suite de conditions particulières, vous faites faire de l'hydrothérapie à domicile, il est difficile de pratiquer autre chose que des lotions ; et le mieux est de les faire comme je l'ai dit tout à l'heure.

En réalité, je ne suis pas le seul à conseiller les pratiques hydrothérapiques aux tuberculeux : que Fleury en ait été partisan, il n'y a rien là qui doive étonner ; mais nous savons que Brehmer, le Silésien, les conseille ; je les ai vu mettre en œuvre, et avec succès, à Davos. Voici encore ce qu'en dit un médecin expérimenté, Pogaçnik — et je le cite ici pour confirmer ce que je vous ai dit, qui est ce que je professe depuis dix ans. « L'usage de l'eau froide, dit Pogaçnik, dans le traitement de la phthisie, est bien préférable sous la forme de lotions que sous la forme de douches, telles qu'elles sont employées par Brehmer et Sokolowski. En se levant le matin, le malade se fait lui-même une lotion par tout le corps avec une éponge imbibée d'eau à 10 ou 20 degrés Réaumur ; il doit ensuite se frictionner énergiquement pendant cinq minutes avec un gant et s'envelopper, pour se sécher, dans un drap. Il se remet ensuite au lit pendant une demi-heure à une heure, bien couvert, jusqu'à ce qu'il survienne un peu de transpiration.

« Au moyen de l'eau froide, on provoque un fonctionnement régulier de la peau : on fortifie enfin le malade et on le rend moins susceptible aux variations de l'atmosphère.

« Peu à peu l'appétit s'accroît, les forces se relèvent, à moins que les lésions ne soient trop avancées.

« L'hémoptysie n'est pas une contre-indication, et Pogaçnik prescrit les lotions alors qu'on ne peut tolérer les douches.

« Les lotions ont sur les douches l'avantage d'être plus agréables pour les malades ; d'avoir un effet plus prolongé et partant plus utile ; d'être très faciles à administrer, même chez les gens pauvres, aucun appareil n'étant nécessaire ; enfin, et surtout, de ne pas nécessiter, comme après la douche, l'exercice de la marche pour amener la réaction (1). »

Enfin, à Menton, Bennet conseille la lotion froide à tous ses malades tuberculeux, « quel que soit leur état ». La lotion est faite avec une éponge et de l'eau à la température de 16 à 20 degrés centigrades. « J'ai suivi cette pratique, dit-il, pendant tant d'années et sur un si grand nombre de malades, que j'en peux dire avec autorité, non seulement qu'elle est toujours bienfaisante, mais qu'elle ne fait courir aucun danger (2). »

Comme Pogaçnik, Bennet ne craint pas de conseiller les lotions même chez les tuberculeux exposés aux hémoptysies. J'avoue que, si partisan que je sois de l'excitation de la peau, en général, et de son excitation par la lotion froide, en particulier, je m'abstiendrais de la conseiller dans la forme hémoptysique de la tuberculisation pulmonaire. Le refroidissement de la peau, au moins avec l'éponge ruisselante, et à plus forte raison avec la douche, me semble pouvoir provoquer de la périphérie vers les poumons malades un refoulement du sang, cause de congestion, cause elle-même d'hémoptysie. Du reste, j'ai observé un cas d'hémoptysie de cette origine, chez un tuberculeux qui faisait vaillamment ses lotions à l'éponge ruisselante, et s'en trouvait bien quant à l'état général. Il ne se plaignait d'ailleurs pas d'avoir craché du sang après sa lotion ruisselante, mais je l'engageai néanmoins à en cesser l'emploi — ce qu'il fit, bien qu'à contre-cœur.

Voici, quant aux bons effets de l'hydrothérapie, une observation bien intéressante que me communique mon collègue et ami le docteur Ferrand, dont on sait la prudence.

« Un jeune enfant de six ans, fils d'une mère tuberculeuse

(1) *Revue des sciences médicales*, janvier 1878.

(2) Bennet, *On the Treatment of Pulmonary Consumption*, p. 54, 3e édit., 1878.

(mais qui vit, malgré les signes indubitables d'une induration pulmonaire des deux sommets), fut lui-même atteint de croup diphthéritique, opéré de la trachéotomie et guéri malgré de graves complications, entre autres, une paralysie généralisée. (Le fait a été publié dans l'*Union médicale* en 1861.)

« Il garda pendant plusieurs années des râles humides persistant dans les sommets et qui, à la moindre occasion, s'étendaient à la totalité des deux poumons, sans jamais disparaître totalement.

« Je lui fis faire chaque matin une friction humide, au moyen d'un linge mouillé d'eau froide, suivie immédiatement d'une friction sèche. A partir de ce moment, ce jeune homme cessa de s'*enrhumer;* il put poursuivre des études auxquelles on avait cru devoir le faire renoncer. Et, grâce à l'affermissement graduel de sa santé, il entra à Saint-Cyr et est aujourd'hui (19 février 1879) un des plus robustes officiers de notre garnison. »

Ce ne sont pas là, messieurs, de vains paradoxes, mais des faits. Néanmoins, je sais trop combien l'idée semble contradictoire de momentanément refroidir des malades qu'habituellement on couvre trop, pour craindre qu'on ne fasse à ce sujet des tentatives imprudentes ou qu'on n'y commette des excès périlleux. Ce que j'espère au moins, c'est qu'on veuille bien essayer de faire fonctionner la peau un peu plus et un peu mieux; c'est que, si l'on n'ose conseiller les lotions froides, on préconise les frictions sèches ou même les frictions aromatiques. Ce sera toujours cela de gagné; j'aurai prêché le plus pour avoir le moins.

SOIXANTE-TROISIÈME LEÇON

TRAITEMENT DES TUBERCULEUX. — **La thérapeutique**. — Traitement des *sueurs*. — Sueurs de la fièvre, du sommeil, de la colliquation. — Médication interne des premières, interne et externe des secondes, nulle des troisièmes. — Traitement de la *toux;* de la toux sèche et quinteuse. — Traitement des *vomissements*, de la *gastrorrhée;* de l'*anorexie;* de la *dyspepsie;* de la *diarrhée*. — Traitement de l'*expectoration :* balsamiques; sulfureux; importance de ceux-ci; agissent sur l'élément catarrhal surajouté, non sur le tubercule; leurs contre-indications. — Traitement de l'*hémoptysie :* ipécacuanha et kermès; sulfate de quinine et seigle ergoté. — Traitement général par la diète lactée, les cures de petit-lait et de koumys. — Les corps gras et l'huile de foie de morue.

MESSIEURS,

Ce que j'ai dit de la peau, de son rôle à utiliser et de son fonctionnement à régulariser, me conduit naturellement à vous parler des *sueurs* des tuberculeux et de leur traitement.

Les tuberculeux suent parce qu'ils ont de la fièvre, ils suent parce qu'ils dorment, ils suent encore parce qu'ils vont mourir. Tout cela a été quelque peu confondu sous le nom de *sueurs nocturnes* des phthisiques, dénomination impropre s'il en fut, puisque le tuberculeux peut suer aussi *le jour*, pour peu, mais *pourvu, qu'il dorme,* et que ses sueurs sont alors *diurnes*. Il serait mieux de les appeler les sueurs du sommeil ou plutôt *du réveil,* car c'est à peine quelques secondes après s'être réveillé que le tuberculeux se couvre d'une sueur profuse, partielle ou générale.

Les sueurs *de la fièvre* se rattachent aux exacerbations fébriles et ne constituent qu'un stade de l'accès; les sueurs du réveil sont plus intimement liées à la tuberculisation en elle-même, tandis que les sueurs *colliquatives* nous révèlent la cachexie arrivée à sa période ultime.

Les sueurs tuberculeuses s'observent la nuit, ou plutôt à la suite du sommeil, car nous venons de voir qu'elles se produisent dans la journée, si le tuberculeux dort le jour et non la nuit.

Elles ne tiennent pas à l'état spécial des poumons, mais bien à l'état général, puisque M. Fonssagrives les a observées alors que le poumon n'était pas tuberculisé et en particulier dans la péritonite tuberculeuse.

Or, ces sueurs doivent être soigneusement distinguées des autres. Ainsi, vous avez au n° 26 un homme qui suait la nuit depuis trois mois, mais qui, depuis trois mois aussi, avait une sorte de fièvre rémittente à exacerbations vespérales, dont les sueurs n'étaient qu'un stade. Nous lui avons donné du sulfate de quinine, et il ne sue plus parce que, dit-il, *il n'a plus de fièvre ;* or, le malheureux conserve sa fièvre continue, tuberculeuse ; nous n'avons pu supprimer que ce qui lui était le plus pénible, l'accès et les sueurs qui en dépendaient.

D'autres malades, et vous en avez de lamentables exemples dans le service, ont ces sueurs *colliquatives* qui tiennent leur place dans le tableau si tristement pittoresque de Morton, où l'on voit la colliquation s'opérer par toutes les « portes de l'organisme ».

Il faut donc distinguer ici, car l'importance de ces distinctions est aussi grande au point de vue thérapeutique qu'au point de vue symptomatique.

Vous avez encore au n° 51 un malheureux dont la phthisie affecte cette forme chronique fébrile continue, qui, pour n'être pas la phthisie aiguë, n'en est pas moins impitoyable.

Il est entré ici avec des exacerbations que nous avons coupées par le sulfate de quinine, et du même coup nous avons fait disparaître la sueur, bien que la fièvre persistât en tant que fièvre tuberculeuse continue. Ainsi, vous voyez qu'on peut employer un traitement particulier contre cette expression terminale de l'accès fébrile.

Restent les sueurs colliquatives, dont je ne vous dirai rien, sinon que nous ne pouvons rien contre elles. C'est la colliquation de l'organisme se faisant, dit Morton, *per omnes portas a natura concessas :* par la peau, par les poumons, par l'intestin, *per nimios sudores*, *per sputa*, *per alvi profluvium.*

Dans cette première vue d'ensemble, ce que j'ai voulu surtout faire ressortir, c'est qu'il faut soigneusement différencier la nature de ces sueurs des tuberculeux et des phthisiques, puisque,

si ce sont des *sueurs du sommeil,* nous pouvons espérer les supprimer. Vous l'avez vu au n° 17 de la salle des femmes.

Ces sueurs de la *fièvre*, du *sommeil* ou de la *colliquation* sont donc aussi différentes par leur origine que par la thérapeutique dont elles sont justiciables ; on peut quelque chose contre les sueurs de la fièvre, un peu moins contre celles du sommeil, on ne peut absolument rien contre celles de la colliquation, qui sont celles de la « phthisie désespérée » de Morton.

Les sueurs de la fièvre, ou mieux de l'exacerbation fébrile, doivent être traitées comme l'accès fébrile, dont elles sont le dernier stade, par le sulfate de quinine à la dose de 25 à 50 centigrammes environ, rarement davantage.

Je dis de « l'exacerbation fébrile », c'est-à-dire d'un accès surajouté ; attendu que la fièvre continue tuberculeuse, provoquée et entretenue par le processus tuberculeux et son hypérémie rayonnante sur le parenchyme et les bronches, où elle détermine l'hémorrhagie, la phlegmasie et l'ulcération, cette fièvre-là n'est en aucune façon justiciable du sulfate de quinine ou de l'arsenic ; — elle ne cède, quand elle le fait, et ce n'est pas souvent, qu'aux révulsifs locaux et aux dérivatifs. — C'est alors, essentiellement, le traitement du *poumon tuberculeux;* nous n'avons en vue actuellement que celui qui le porte, que le tuberculeux.

Quand la fièvre est due à l'état gastrique, également adventice, — et trop souvent résultant d'une surcharge de l'estomac, à l'occasion de laquelle le médecin n'est pas toujours innocent, nous l'avons vu, — le traitement des sueurs de cette petite fièvre gastrique est celui même de la gastricité : un léger vomitif, un purgatif peu énergique et surtout une hygiène alimentaire plus réservée.

Les sueurs du réveil dans la tuberculose sont en soi passablement mystérieuses. Pourquoi et comment affectent-elles certains phthisiques et non d'autres? Pourquoi et comment se montrent-elles au début de la maladie, disparaissent-elles quelquefois dans son cours, pour reparaître sous forme colliquative à la période dernière?

Une broncho-pneumonie de voisinage ne saurait les expliquer, car, suivant la juste remarque de Louis : « les phthisiques

peuvent avoir des accès de fièvre sans sueurs, et des sueurs sans accès de fièvre. » A quoi il ajoute qu'il n'y a aucune relation entre la diarrhée et les sueurs ; qu'elles peuvent exister ensemble ou séparément; en d'autres termes, il n'y a pas de compensation de l'une par les autres ou réciproquement.

Comment comprendre, d'ailleurs, l'hypothèse que ces sueurs dériveraient d'une phlegmasie de voisinage, alors qu'on voit des individus d'aspect bien portant, mais déjà tuberculeux de leurs sommets, qui, avec leur tuberculisation au début, se plaignent uniquement d'avoir des sueurs localisées à la tête, au cou, à la poitrine et aux lombes? Vous ne leur trouvez d'ailleurs pas de fièvre, et, si vous les auscultez, vous constatez seulement quelques craquements secs sans aucun signe de broncho-pneumonie. Puis la maladie va croissant et cependant les sueurs cessent, tout d'un coup parfois, sans que rien ait changé dans l'état local. Je me trompe, les lésions sont plus profondes, les signes physiques plus manifestes. Qu'en conclure sinon que, sans doute, les sueurs ne sont pas là l'expression de l'état local, mais d'un état général mauvais?

Eh ! qui d'entre nous n'a pu les observer sur lui-même ces sueurs liées à un mauvais état général? A la suite d'un écart de régime, on s'endort plus ou moins lourdement; le réveil a lieu, et voici que les sueurs se produisent, à la tête, au cou, sur le devant de la poitrine; sueurs qu'aucun mouvement n'a provoquées, qu'aucune chaleur n'a précédées; sueurs accompagnées de malaise et qui n'ont rien de critique. Ces sueurs locales s'observent encore par le fait du mal de mer ou d'un vomitif. Il y a là, à un faible degré et d'une façon passagère, le phénomène observé d'une façon plus habituelle comme plus durable chez les tuberculeux.

Maintenant, pour comprendre qu'elles cessent pendant le cours de la tuberculose, alors qu'elle s'étaient produites au début de celle-ci, il faut admettre qu'une sorte de tolérance s'est établie de l'organisme pour la lésion.

On pourrait se demander, pour en comprendre le mécanisme, si ces sueurs ne seraient pas un phénomène de compensation d'un autre ordre, si, par suite du mauvais état des voies respi-

ratoires, la réfrigération pulmonaire ne pouvant plus se faire suffisamment, le surplus s'en effectuerait alors par la peau, d'où une perspiration exagérée, qui aurait lieu surtout pendant le sommeil, parce qu'alors la respiration est moins fréquente. Mais cette théorie n'est pas satisfaisante, d'abord parce que ces sueurs ne s'effectuent qu'au réveil, ensuite parce qu'elles seraient alors un soulagement pour les malades, tandis que tous vous supplient de les en débarrasser. Comment le peut-on faire ? C'est ce que nous allons essayer de voir.

Pour combattre ces sueurs du sommeil, nous pouvons disposer de deux ordres de moyens, les uns internes, les autres externes, ceux-ci beaucoup moins connus que ceux-là.

Parmi les moyens internes qui sont signalés dans tous les traités depathologie et de thérapeutique, il en est de beaucoup préférables, et ce sont eux que je veux surtout vous signaler.

En première ligne, je placerai l'agaric, indiqué par de Haën, mais étudié très-complètement par Andral dans cet hôpital de la Pitié. L'illustre médecin prouva par ses expériences : d'abord que l'agaric avait bien la propriété de tarir les sueurs des phthisiques, ensuite qu'on en pouvait donner des doses assez considérables, 2 grammes par exemple, sans éveiller la susceptibilité du tube digestif; ce n'est qu'à la dose de 3 grammes qu'il a vu survenir de la diarrhée.

Ainsi Andral et bien d'autres, après lui, reconnurent les bienfaits de l'agaric à la dose assez peu élevée de 20 centigrammes, contre les sueurs des phthisiques.

Trousseau donnait 20 centigrammes d'agaric deux heures avant le coucher et presque toujours le résultat obtenu était satisfaisant. Les sueurs étaient taries au moins pour un temps déterminé, si ce n'est indéfiniment. Il faut cependant faire des réserves pour le cas de cachexie trop prononcée, les sueurs colliquatives qu'on observe alors pouvant en être diminuées, mais n'étant jamais supprimées.

J'ai employé la poudre d'agaric à la dose de 20 centigrammes, de 30 centigrammes au plus, et n'ai jamais eu besoin d'en donner une quantité plus considérable.

Je n'insiste sur les bons effets de l'agaric que parce que des

hommes considérables se sont plu récemment à nier son action salutaire. Or, il suffit d'en appeler aux faits accomplis sous nos yeux.

Un jeune homme de vingt ans entre à la Pitié le 23 avril, il tousse depuis un an environ. Amaigri, affaibli, il se plaint surtout de sueurs nocturnes très abondantes. Les signes physiques de la tuberculisation sont une respiration caverneuse à droite, avec une expectoration modérée. Le 10 mai, le malade est dans l'état suivant : sueurs excessives et incessantes, fièvre vive, un peu de diarrhée.

Le 14 mai, les sueurs persistent, le malade s'affaiblit visiblement, on lui donne 20 centigrammes de poudre d'agaric.

Dans la nuit qui suit la première administration de l'agaric, *plus de sueur*.

On continue jusqu'au 18 mai et l'absence de sueurs persiste ; mais, la diarrhée ayant un peu augmenté, on supprime l'agaric et l'on donne 10 grammes de sous-nitrate de bismuth par jour, lesquels diminuent la diarrhée.

Les jours suivants le malade va beaucoup mieux, reprend des forces et même un embonpoint relatif ; de sorte que, le 21 juin, il demande à nous quitter pour aller à Vincennes.

Ainsi cet homme, qui avait depuis si longtemps des sueurs abondantes, les voit céder dès le lendemain du jour où il a commencé à prendre de l'agaric. Direz-vous que c'est une simple coïncidence ? Voici un autre fait :

Il s'agit de cet individu auquel nous avons dû faire la thoracentèse pour une pleurésie qui était chez lui l'indice initial de la tuberculisation. Le 24 avril, cet homme se plaignait depuis plusieurs jours de sueurs nocturnes abondantes ; nous lui donnâmes 20 centigrammes de poudre d'agaric : dès la nuit qui suivit, les sueurs cessèrent. Le 27 avril au soir, l'agaric n'est pas donné, et le malade sue la nuit « à mouiller deux chemises ». Les jours suivants, l'agaric est donné régulièrement et les sueurs de la nuit sont nulles ou très peu abondantes.

Ces faits et bien d'autres que j'ai constamment observés sont concluants. Il est impossible de douter de l'action bienfaisante de l'agaric contre les sueurs des tuberculeux, seulement ce mé-

dicament a l'inconvénient d'épuiser son action au bout d'un certain temps; puis si, les sueurs reparaissant, on revient de nouveau à l'agaric, il peut se faire qu'il soit désormais impuissant. Il faut donc recourir à d'autres moyens.

On a vanté comme antisudoral l'acétate de plomb associé ou non à l'opium. Son inconvénient est qu'à la longue ce sel peut produire un effet toxique. Ce qu'il y a ici de remarquable, c'est l'association possible de l'acétate de plomb à l'opium, lequel fait suer ; et cependant le résultat désiré est obtenu. C'est que souvent les effets physiologiques ne sont pas des effets thérapeutiques, et que les médicaments prétendus antagonistes peuvent très bien, associés, concourir au même but. Nous en verrons bientôt la preuve dans l'association salutaire de la belladone à l'opium contre la toux des phthisiques.

On a encore préconisé le tannin à la dose de 1 à 2 grammes donnés le soir, et plus récemment le sulfate d'atropine; c'est là un médicament à employer en cas d'impuissance de l'agaric.

Dans une thèse intéressante de M. Royet (1), faite sous l'inspiration de M. Vulpian, qui emploie ce remède contre les sueurs, nous voyons que l'atropine, conseillée d'abord par Sydney Ringer, en Angleterre, et Wilson, aux Etats-Unis, supprime ou tout au moins modère les sueurs, même aux périodes extrêmes de la phthisie. Elle réussit plus généralement à des périodes moins avancées. Il faudrait deux, trois, quatre jours, rarement plus, pour supprimer les sueurs. La suppression se maintient, sans le secours de l'atropine, quelquefois pendant un ou deux jours seulement, souvent trois, quatre et cinq jours. M. Vulpian a cependant eu plusieurs échecs complets.

Les inconvénients possibles du médicament sont de peu d'importance : ils consistent en une sécheresse de la gorge, très légère, et dont les malades ne se plaignent pas, et en des troubles oculaires peu appréciables.

Comme mode d'administration, M. Vulpian a rarement recours aux injections hypodermiques; il préfère donner l'atropine sous forme de pilules contenant chacune un *demi-milli-*

(1) *De l'emploi du sulfate d'atropine contre les sueurs pathologiques* (thèse de Paris, 1877).

gramme. Il commence par une pilule et va jusqu'à deux ou trois.

L'atropine doit être prise quelques heures avant le début présumé des sueurs. En moyenne, pour avoir des résultats durables, il faut administrer le médicament pendant une dizaine de jours.

Théoriquement, M. Vulpian ne serait pas éloigné de croire que l'atropine agirait sur les glandes sudoripares comme elle fait sur les glandes salivaires, où elle supprime la sécrétion; — et cela, vraisemblablement, en paralysant momentanément les filets sympathiques qui se rendent aux glandes salivaires comme aux sudoripares.

J'arrive maintenant, en en demandant presque pardon, à un procédé un peu moins connu en France et très révolutionnaire; procédé externe et qui consiste à pratiquer des lotions d'eau vinaigrée sur tout le corps. J'ai été guidé ici par cette idée que les tuberculeux ont surtout besoin d'être tonifiés et que l'hydrothérapie est le tonique général par excellence; mais c'est là une pratique dangereuse pour qui ne sait pas bien la diriger, et d'ailleurs l'hydrothérapie est assez mal installée dans nos hôpitaux. Voilà pourquoi vous m'avez vu la réduire à l'emploi des lotions générales, que tous les infirmiers savent faire.

J'y ai eu recours pour la première fois sous vos yeux pour une femme couchée au n° 37, qui, dans le décours d'une scarlatine, avait eu des sueurs et des douleurs articulaires, puis des sueurs profuses excessives. La fièvre était intense, la température variant le matin, de 38°,5 à 39°,8 avec 92 à 96 pulsations; le soir, de 39°,5 à 40°,5 avec 100 à 112 pulsations. Le 11, on commençait les lotions vinaigrées, et aussitôt les sueurs diminuèrent considérablement. Le thermomètre tombait à 38 degrés environ, le soir comme le matin; pendant que le pouls restait entre 80 et 90. Cinq jours de suite on fit une lotion, après quoi, les sueurs et la fièvre ayant complètement cessé, on interrompit le traitement, parce que, depuis, cette femme ne sua ni n'eut de fièvre (1).

Mais il s'agissait là de sueurs purement rhumatismales. Eh bien, les sueurs d'origine tuberculeuse sont justiciables de ce

(1) Voir cette observation *in extenso*, t. Ier, leçon IV.

moyen. Le premier essai que j'en ai fait devant vous l'a été sur une fille de trente ans, couchée au n° 17. Cette fille, qui toussait depuis deux ans, était entrée le 11 juin dernier. Elle vomissait ses aliments en toussant ; le laudanum donné par gouttes, avant les repas, eut raison de ce premier symptôme.

« Mais ce qui fatiguait le plus la malade, est-il dit dans l'observation que je cite textuellement, c'étaient des sueurs profuses qui duraient depuis dix mois. Elles se montraient surtout la nuit dans la région dorso-lombaire et à la poitrine; chaque nuit la malade « mouillait plusieurs chemises ».

« Jusqu'à cette époque on n'avait rien fait contre les sueurs.

« On ordonne des lotions d'eau vinaigrée sur tout le corps pendant cinq minutes.

« La nuit qui suit la première lotion, les sueurs diminuent manifestement. Il n'y a de transpiration que dans la région inguinale et à la partie interne des cuisses, où la malade dit avoir constaté de l'humidité le matin. Enfin, après la troisième application du traitement, les sueurs sont totalement supprimées ; *elle n'en a pas plus qu'en bonne santé* (sic). La malade se sent aussi la peau plus fraîche; dans la journée, elle avait continuellement la paume des mains *pleine d'eau*, maintenant elles sont sèches.

« Depuis plus de trois semaines, les sueurs n'ont pas reparu, et il n'y en a même pas eu ces jours derniers, de température excessive. »

De sorte que vous voyez ici une médication tellement efficace, qu'en trois jours elle a supprimé des sueurs qui, depuis trois semaines, n'ont pas reparu ; ce qui tendrait encore à prouver que l'effet produit a plus de persistance par cette médication externe que par les médicaments internes.

Quel est donc le mode d'action de ces lotions ? Un premier résultat, tout physique, c'est la soustraction d'une certaine quantité de calorique; d'où une seconde conséquence, également d'ordre physique, qui consiste en un retrait des petits vaisseaux de la peau. Ce second effet est encore assuré, dynamiquement, physiologiquement, par le fait d'une modification dans la sensibilité de la surface tégumentaire. Finalement, il y a afflux moindre

du sang vers la peau, et modification dans l'innervation comme dans la circulation des glandes sudoripares.

Quoi qu'il en soit de ces données théoriques, tous les malades se félicitent de ces lotions. Nous avons au n° 40 une pauvre fille, aussi phthisique qu'on puisse l'être, quoiqu'elle ne soit tuberculeuse qu'au deuxième degré. J'ai eu la pensée de faire quelque chose pour elle en lui ordonnant ces lotions vinaigrées. Le matin du jour où fut faite la première lotion elle avait une température de 38°,8 avec 105 pulsations; or, le soir, non seulement la température n'avait pas subi son augmentation habituelle, mais même elle était tombée à 38°,4 avec 80 pulsations. Puis elle n'eut pas de sueurs la nuit qui suivit, et elle éprouva un sentiment si agréable à la suite de ces lotions, qu'elle en réclama elle-même la continuation. Ce sont là des sensations dont nous devons tenir grand compte, car les malades ne font pas de théorie.

Voilà des faits que je suis heureux de vous signaler, parce qu'ils se passent sous vos yeux.

Chez le n° 2 des hommes, la médication n'a pas eu un succès aussi complet; mais le malade s'en trouve cependant si bien, qu'il demande qu'on les lui continue.

Au n° 51, j'ai également prescrit ces lotions pour essayer de calmer la fièvre et de faire disparaître la chaleur sèche de la peau. La température centrale, diminuée d'abord pendant deux jours, est ensuite revenue au même point, mais la température périphérique est moins élevée; les sensations du malade nous l'apprennent comme le toucher.

En définitive, nous voyons que c'est là une médication toujours bienfaisante et qui, dans certains cas, atteint pleinement le but qu'elle visait.

Fleury rapporte, dans sa 142e observation, l'histoire d'une dame tellement phthisique, qu'on ne pouvait songer à la transporter de Meudon à Bellevue. Il ordonna de l'envelopper chaque jour dans un drap mouillé et de la frictionner avant de la remettre dans son lit. Au bout de deux ou trois jours de ces applications, non-seulement la malade toussa et cracha moins, mais elle ne sua plus; et en quelques jours elle fut complètement transformée.

Nous avons vu que Bennet emploie les lotions couramment chez les tuberculeux. Cette médication n'est cependant que mentionnée dans un traité qui mérite d'être classique, le livre de MM. Hérard et Cornil; mais sous la forme de cette indication assez peu encourageante : « il nous a paru que l'emploi des lotions vinaigrées pourrait avoir de bons résultats. » Or, vous voyez quelle en est la puissance.

Cependant ne croyez pas que vous puissiez les faire accepter facilement. C'est affaire de milieux. Les plus riches et les plus éclairés vous écouteront plus volontiers; les pauvres et les ignorants (c'est la majorité) vous refuseront. Tant pis pour eux!

Maintenant, messieurs, je voudrais vous parler de la *toux* des tuberculeux, de ses formes, de sa nature et des moyens à employer pour la combattre.

La toux, voilà, s'il en est un, le phénomène réflexe. Une première espèce de toux est provoquée par la présence de la granulation qui détermine une irritation de voisinage; mais, comme la granulation ne peut être expectorée, c'est là une *toux sèche*, sans résultat, sans but utile.

Plus tard, à la période de congestion périphymique ; plus tard encore, à la période de ramollissement, il y a un produit morbide à rejeter; la toux n'est plus un non-sens. A l'irritation se joint, comme raison de cette toux, un but à atteindre, un produit à rejeter.

Quoi qu'il en soit, il y a fatigue du malade dans les deux cas, et cette fatigue est à la fois directe et indirecte. L'individu qui tousse se fatigue *directement*, absolument comme se fatigue le portefaix qui scie du bois ou qui monte de l'eau à un cinquième étage ; puis il se fatigue *indirectement* par défaut de réparation : le scieur de bois et le porteur d'eau ont, pour se refaire, le repos de la nuit ; le tousseur, lui, dort peu et dort mal; il ne répare pas. — Son état est donc grave, et il est bon de faire en sorte de diminuer la fréquence et l'intensité de ses accès. Quand la toux est sèche, vous n'avez à combattre que l'élément nerveux; quand elle a pour but l'expectoration, vous avez en outre à amoindrir la sécrétion morbide.

En général, c'est la narcotisation qu'on emploie contre la toux, mais on l'emploie à des doses « assommantes ». Le malade, terrassé par 5 centigrammes, 10 centigrammes même d'extrait d'opium, ne tousse plus la nuit, c'est évident. Mais il se réveille le lendemain matin narcotisé encore, et il a perdu l'appétit, et il est plongé dans l'état nauséeux, et ses sueurs sont augmentées; vous avez commis une mauvaise action thérapeutique.

Ou encore, vous donnez la morphine à doses corrélatives. Puis, la tolérance s'établit; vous doublez la dose, vous la triplez, et vous faites de plus en plus mal.

Il est cependant bon d'employer l'opium, mais d'une certaine façon et en l'associant à quelque autre agent. Or, il est un antispasmodique par excellence, la belladone; eh bien! c'est celui-là qu'il faut ici associer à l'opium.

A l'exemple de Trousseau, je donne l'opium à petites doses, et à plus petites doses encore la belladone; attendu qu'on ne sait jamais jusqu'à quel point peut être portée la susceptibilité de certaines personnes à l'égard de ce dernier médicament. Pour l'opium d'ailleurs, l'inconvénient est mince; un peu de narcotisme n'a rien d'effrayant; au contraire, l'angine belladonique, les troubles de la vision, les vertiges, les hallucinations, forment un cortège passablement effrayant, et qui engage fortement votre responsabilité,

Je donne donc régulièrement contre la toux, qu'elle soit suivie ou non d'expectoration, d'abord une ou deux pilules contenant chacune 1 centigramme d'extrait d'opium et demi-centigramme d'extrait de belladone; puis, j'augmente la dose, s'il n'y a pas d'effet produit : ce qui est le pire qui puisse arriver, mais ce qui n'effraye pas les malades comme pourraient le faire des accidents belladoniques.

Eh bien! vous voyez se produire chez tous les malades un effet favorable plus ou moins complet. Laissez-moi vous parler tout de suite du n° 26, qui est arrivé ici dans un état déplorable et que la toux empêchait de dormir depuis près de trois mois. Hier, je lui ai fait donner deux des pilules en question, et cette nuit il n'a presque pas toussé, et il a dormi pour la première fois depuis longtemps.

Je vous ai dit que, dans le cas d'expectoration, il y avait une autre indication, qui était de diminuer sinon de tarir la sécrétion de la muqueuse enflammée dans le voisinage des granulations ; or, on sait que les balsamiques ont cet effet. Je donne habituellement le sirop de Tolu associé au sirop de térébenthine à la dose de 30 grammes de chacun, et le résultat est également de diminuer la toux.

Je ne suis pas arrêté ici par ce qu'on a dit de l'antagonisme de l'opium et de la belladone. Si l'opium rétrécit les pupilles que dilate la belladone, si l'un est l'antidote de l'autre, il ne s'ensuit pas que chacun de ces médicaments ne puisse, en cas de maladie, s'adresser à des éléments morbides différents. On a fait ici ce paralogisme qui consiste à conclure de l'homme sain à l'homme malade ; ou encore, ce qui est plus illogique, de la grenouille à l'homme ! de la grenouille en bonne santé à l'homme en état de maladie ! En réalité, la belladone s'adresse ici à l'élément spasmodique de la toux chez le tuberculeux, comme elle le fait chez le malade atteint de coqueluche.

Nous avions au n° 18 de la salle Saint-Charles une jeune tuberculeuse, âgée de vingt-deux ans, toussant depuis plus de six mois, ayant depuis quinze jours surtout de la dyspnée, de la perte des forces et de l'amaigrissement. Il y avait de l'anorexie, de la pesanteur d'estomac après le repas, et la nuit des quintes de toux très pénibles. Comme signes physiques, on trouvait de la submatité et de la respiration saccadée avec quelques craquements aux deux sommets. Le traitement, à l'entrée de la malade à l'hôpital, le 12 février, avait consisté en badigeonnages à la teinture d'iode aux deux sommets en arrière ; en macération de quassia amara sucrée avec du sirop d'écorce d'oranges amères ; je lui avais fait donner de plus 2 gouttes d'acide chlorhydrique dans deux cuillerées d'eau sucrée à la fin du repas ; et enfin, contre la toux, 2 centigrammes d'extrait thébaïque en quatre pilules. Au bout de trois jours, la malade avait un peu plus d'appétit et digérait plus facilement; mais la toux persistait. Je fis ajouter un quart de centigramme d'extrait de belladone à chaque pilule d'extrait thébaïque, et la malade prit deux de ces pilules seulement, dont chacune contenait un demi-centigramme d'extrait

thébaïque, et un quart de centigramme d'extrait de belladone. Au bout de trois jours, le 18 février, la malade toussait moins, respirait plus facilement, avait recouvré l'appétit et digérait bien. Le 1er mars, la malade a un peu toussé la nuit. Elle prend quatre des pilules en question au lieu de deux. Elle cesse presque de tousser et sort améliorée quant à son état général, sur ce motif qu'elle n'est pas assez bien nourrie à l'hôpital.

Chez un malade couché au n° 48 de la salle Saint-Paul, qui toussait beaucoup et quinteusement chaque nuit, je fis donner quatre de ces pilules contenant en réalité 2 centigrammes d'extrait thébaïque et 1 centigramme d'extrait de belladone ; et le malade nous dit le matin avoir toussé tout autant. Le lendemain, il en prit six, il ne toussa pas, mais eut des nausées. A partir de ce jour, il ne prit plus que deux de ces pilules et continua à ne pas tousser jusque vers le milieu du mois de mai, où il quitta le service pour retourner dans son pays.

Ces pilules ne sont pas seulement bonnes en cas de toux quinteuse provoquée par les granulations tuberculeuses, elles réussissent encore dans certains cas de bronchite chronique. Ainsi, chez un vieillard de soixante-dix-huit ans, atteint de catarrhe bronchique qui occasionnait, surtout la nuit, d'interminables quintes de toux, l'usage de pilules contenant 2 centigrammes et demi d'extrait thébaïque et moitié moins d'extrait de belladone produisait le même effet sédatif. Chaque fois que ce malade se couchait le soir ou se réveillait la nuit avec des dispositions à tousser, il prenait une de ces pilules, la toux cessait et le repos de la nuit était assuré ; le résultat de l'emploi de ces pilules fut même tel que la toux cessa pour tout l'été.

La toux des tuberculeux n'est pas toujours de même origine. Ils toussent pour rejeter le produit morbide dont la présence irrite les voies respiratoires, mais ils toussent aussi et vomissent ; or, ce sont là deux ordres de toux différents.

La première nous paraît fort naturelle ; nous l'entendons sans y prêter autrement d'attention. Si cependant nous examinons son mode de production, nous voyons que l'irritation porte évidemment sur des régions qu'animent des filets du pneumogastrique respiratoire, et retentit, de ces filets terminaux, sur des

branches nerveuses d'origine toute différente, qui animent des muscles inspirateurs; d'où l'effort de toux, lequel est un effet protecteur dont l'expulsion du corps irritant est la cause finale.

Voyons maintenant la toux avec *vomissement :* pour être un peu plus complexe, le mécanisme n'en est pas moins à peu près le même. Des branches terminales du pneumogastrique sont également irritées, seulement ce ne sont plus celles qui animent la muqueuse bronchique, mais celles qui se rendent à la muqueuse de l'estomac devenue spécialement irritable. Et alors ce n'est plus un produit morbide qui joue le rôle de corps irritant, ce sont les aliments ingérés. Le résultat est d'ailleurs absolument le même ; c'est un effort de toux, et cet effort de toux, dans ce cas-ci comme dans l'autre, a pour effet d'amener le rejet du corps irritant. Tout à l'heure, le corps irritant siégeait dans les voies respiratoires, et il y avait expectoration ; maintenant il siège dans l'estomac, il y a vomissement. Tout à l'heure le corps rejeté était un produit morbide, l'acte était salutaire ; maintenant le corps rejeté est l'aliment, et l'acte est éminemment malfaisant, puisqu'il tarit la source même de toute réparation.

On doit donc considérer cette toux des phthisiques comme une *toux gastrique* dont le point de départ primitif est dans l'estomac, et ne pas voir, comme quelques-uns, dans le rejet des aliments, le résultat purement mécanique d'un effort de toux ordinaire. Pour réfuter cette erreur, il suffit de citer des cas où une toux bien autrement quinteuse que celle des phthisiques ne produit pas de vomissements. Voyez l'asthmatique ! Est-ce que ses quintes de toux ne sont pas les plus violentes, on pourrait dire les plus odieuses, qu'on puisse voir ; et cependant jamais à leur suite on ne voit survenir de vomissements.

Au contraire, un phthisique mange, bientôt après, et sans douleur, il est pris d'un irrésistible besoin de tousser, mais en même temps qu'il tousse il rejette ses aliments ; n'est-il pas rationnel dès lors de supposer que c'est à une irritation de la muqueuse stomacale qu'est due cette toux, analogue à la toux gastrique de certaines hystériques ? Dans une autre maladie encore,

on vomit en toussant et par le fait de la toux, dans la coqueluche (où l'on pourrait invoquer la violence des quintes) : en dehors de ces deux maladies, jamais la toux ne produit de vomissements; de sorte que, le cas échéant, on n'a plus qu'à faire le diagnostic entre elles deux.

Voilà donc une preuve pathologique que le vomissement n'est pas causé mécaniquement par la toux; voyons maintenant si nous n'en pourrons trouver aussi une preuve thérapeutique en vertu de l'axiome : *Naturam morborum ostendunt curationes.* Si c'est l'état spécial d'irritabilité de la muqueuse gastrique qui amène le vomissement, on doit pouvoir, en modifiant cette sensibilité, faire cesser du même coup et la toux et le vomissement. Or, c'est précisément ce qui arrive.

Permettez-moi de vous rappeler le premier et le plus beau cas que vous ayez pu observer dans cet hôpital. Lorsque je pris le service, je trouvai, au n° 30 de la salle Saint-Charles, une jeune femme de vingt-trois ans qui, depuis trois ans, avait eu trois couches successives. A la suite de la première, elle avait commencé à tousser et à s'affaiblir, et de ses trois enfants un seul survivait. Actuellement, et ici je cite textuellement l'observation recueillie par un élève du service : « Son état de faiblesse l'a fait entrer le 9 novembre 1868 à l'hôpital; elle toussait alors beaucoup, crachait peu et jamais de sang. Depuis cette époque, la faiblesse et la maigreur ont été en augmentant; elle a été prise de troubles fonctionnels du côté des voies digestives. Elle a des maux d'estomac, elle ne digère pas et *vomit* ses aliments. »

Tel était l'état de cette femme, et voici quel devait être le raisonnement : il y a, chez certains tuberculeux, et par le fait de leurs tubercules pulmonaires, une sorte d'équilibre instable dans le fonctionnement des nerfs pneumogastriques : irrités au voisinage des tubercules, ils sont irritables dans tout leur ressort fonctionnel, aussi bien dans le département stomacal que dans le cardiaque. De sorte que l'ébranlement du pneumogastrique stomacal par le contact des aliments est le point de départ d'un trouble dans l'acte fonctionnel du pneumogastrique respiratoire; d'où la toux par le repas, et, par la toux, le vomissement. Il importe donc, sans stupéfier le pneumogastrique stomacal,

d'en diminuer l'irritabilité et de la ramener à son niveau physiologique. Pour atteindre ce niveau physiologique, il suffit d'employer, en petite quantité, un stupéfiant rapidement absorbable et de le donner immédiatement avant l'ingestion des aliments. C'est ainsi que la malade prit une goutte de laudanum dans une petite cuillerée d'eau avant chaque repas.

Et pourquoi pas, je suppose, une pilule de morphine? Parce que d'abord, en employant un liquide, l'action est plus rapide ; parce qu'ensuite l'absorption ne nécessite pas un travail préalable de dissolution d'une pilule qui peut fatiguer cette muqueuse si impressionnable. Vous voyez que la forme pharmaceutique sous laquelle est administré le médicament n'est pas indifférente. D'ailleurs, tout autre médicament analogue produirait le même effet, et vous m'avez vu employer en pareille occurrence une solution de morphine de 1 milligramme pour 5 grammes d'eau.

Dès le premier jour de l'administration du laudanum, les vomissements furent définitivement suspendus et la douleur disparut avec eux. Mais, la gastralgie calmée, restait la dyspepsie qui fut traitée par un moyen emprunté à Trousseau. Voulez-vous me permettre de vous raconter comment ce maître l'avait lui-même connu? Trousseau se trouvait un jour à table à côté d'un monsieur qui avait beaucoup voyagé, beaucoup vu et beaucoup retenu. Il vit avec surprise celui-ci prendre après son repas une cuillerée d'eau dans laquelle il avait versé une à deux gouttes d'un liquide tiré d'une petite fiole qu'il portait sur lui. Trousseau demanda aussitôt quelle était la nature de ce liquide et le but auquel il était destiné. Alors ce monsieur raconta que, affreusement dyspeptique, il avait reçu d'un empirique américain le conseil de prendre, après chacun de ses repas, quelques gouttes d'esprit de sel dans un peu d'eau, et qu'il digérait parfaitement depuis qu'il avait adopté cette pratique. Trousseau se le tint pour dit et se promit d'essayer ce moyen aussitôt qu'il rencontrerait une dyspepsie caractérisée par cette forme particulière à laquelle on donne le nom de «pesanteur de l'estomac».

La femme dont je vous parle prit donc 3 gouttes d'acide chlorhydrique dans trois cuillerées d'eau à la fin de chaque

repas, et dès lors les fonctions digestives s'accomplirent assez régulièrement pour que, le 16 décembre, notre malade nous quittât ayant repris en partie ses forces, ses couleurs et son embonpoint. Il fallait l'ausculter pour savoir qu'elle était tuberculeuse. Vous avez appris tout à l'heure une partie de son histoire; voici maintenant ce qu'on entendait à l'auscultation, d'après l'observation que j'ai déjà citée : « La percussion donne de la submatité à la partie moyenne du poumon droit; l'élasticité est légèrement diminuée. A l'auscultation, respiration assez rude au-dessous de la clavicule droite. Au sommet et en arrière, il y a des craquements. » Ces signes n'étaient pas douteux.

On se tromperait si l'on croyait que ç'ait été là une amélioration transitoire et de courte durée. Un élève du service est passé la voir il y a quelques jours; elle-même est venue rendre récemment visite à la religieuse, elle est toujours relativement aussi bien portante; tuberculeuse, elle n'est pas encore phthisique.

C'est là, messieurs, un fait extrêmement consolant de voir qu'on peut enrayer l'évolution de la phthisie, en mettant un terme aux vomissements et à la dyspepsie.

Maintenant voici un cas dont vous avez pu être, plus récemment encore, les témoins au n° 21 de la salle Saint-Paul. Il s'agissait d'un homme de quarante-sept ans, qui toussait depuis six mois environ et avait eu déjà une hémoptysie, lorsqu'il entra ici le 20 juillet. Un séjour d'un mois à Saint-Louis n'avait pas beaucoup amélioré son état, et il était très affaibli et très-amaigri quand il nous arriva. Depuis quinze jours environ, il vomissait tous ses aliments. Je passe rapidement sur les autres symptômes (diarrhées, sueurs nocturnes), et sur les signes physiques (matité aux deux sommets avec craquements secs et râles souscrépitants).

Le 21 juillet, on institua un traitement général, et (je cite la feuille d'observation) «contre les vomissements on lui administra 2 gouttes de laudanum dans une cuillerée d'eau avant les repas.

« Le lendemain le malade ne vomissait plus. On continua le laudanum, et depuis qu'on le lui administre les vomissements ont été tout à fait supprimés. ».

Il est évident qu'avec 2 gouttes de laudanum vous ne sauriez stupéfier tout le système nerveux, mais qu'il y a simplement une action topique et de contact sur les expansions terminales du pneumogastrique dans la muqueuse de l'estomac, dont vous avez ainsi diminué la sensibilité exagérée et décidément morbide.

J'insiste sur cette théorie et sur ce point de fait, parce que je ne voudrais pas vous voir donner des doses trop fortes, qui n'aboutiraient qu'à supprimer l'appétit en narcotisant la muqueuse au lieu d'en émousser simplement la sensibilité. (Et permettez-moi de vous rappeler, alors précisément que je vous parle de cette sensibilité exagérée, la réussite obtenue par le même moyen sur trois cancéreux de l'estomac de notre service, dont les vomissements se sont ainsi arrêtés.)

Cependant il est des cas où échouent les préparations opiacées prises comme il vient d'être dit ; c'est surtout alors qu'il existe de la douleur au creux de l'estomac, alors que le trouble du pneumogastrique stomacal s'est élevé jusqu'à la gastralgie ; dans ces cas, un petit vésicatoire volant de 5 centimètres carrés, appliqué seul à l'épigastre, ou concurremment avec de petites doses d'opiacés à l'intérieur, fait justice du vomissement.

D'autres fois, en ces cas de gastralgie symptomatique, c'est à l'injection hypodermique de morphine qu'il faut recourir — et le plus souvent c'est avec succès.

Enfin — il est bon de le dire — vous trouverez des cas absolument rebelles à tous ces moyens ; mais c'est le petit nombre. Et, le plus habituellement, la persistance et l'alternance dans l'emploi des moyens précédents finissent par triompher du symptôme.

En définitive, dans le vomissement par la toux, il faut comprendre qu'il y a réaction du pneumogastrique de l'estomac sur les nerfs expirateurs, d'où la toux ; puis réaction de la toux sur l'estomac, d'où le vomissement.

D'autres troubles gastriques peuvent accompagner la phthisie pulmonaire. Ainsi, le 26 janvier, nous avions au n° 47 de la salle Saint-Paul un jeune homme de vingt-six ans qui, malade depuis cinq ans, et aussi tuberculeux que possible, était entré ici avec une sorte de gastrorrhée douloureuse. Chaque matin, il

rendait un liquide filant et transparent, mélangé de bile ; en outre, il avait des digestions difficiles, pénibles et un peu d'anorexie.

Le 15 février, les troubles digestifs ne faisant qu'augmenter malgré le traitement général, je prescrivis, avant chaque repas, un paquet de la poudre suivante :

Sous-nitrate de bismuth.	10 gr.
Opium brut	0,10

En cinq paquets ;

et, après le repas, 2 gouttes d'acide chlorhydrique dans un peu d'eau. Dès ce jour, le malade cessa de vomir et digéra plus facilement.

Le 7 mars, il y eut de la constipation, et le chef de clinique supprima la poudre de bismuth et d'opium. Les fonctions digestives continuèrent néanmoins à s'accomplir régulièrement, et, vers le 22 avril, le malade, amélioré, partit pour Vincennes, sur sa demande.

En pareil cas, indépendamment de l'hyperesthésie, il y a de l'hypercrinie de la membrane muqueuse de l'estomac, et les malades se trouvent bien d'une substance qui, comme le bismuth, a l'avantage de modifier la sécrétion exagérée des muqueuses. L'addition d'un peu de poudre d'opium brut est nécessaire, parce que l'hyperesthésie est cause et partie dans le mal, de sorte que, si on la laissait persister, le soulagement ne serait que momentané.

Nous avons également en ce moment, dans notre salle des femmes, une malade chez laquelle nous avons traité, par le même moyen, une gastrorrhée douloureuse, mais en réduisant les doses à 1 gramme de bismuth et 1 centigramme d'opium. La réussite a été complète ; vous voyez combien faibles peuvent être les doses ; seulement il importe de les donner immédiatement avant le repas.

Ces petites doses ont leur importance, aussi bien au point de vue pécuniaire qu'au point de vue thérapeutique, le bismuth étant aujourd'hui assez coûteux.

A quelques lits plus loin, au n° 19, se trouve une autre jeune

femme dont je vous ai déjà parlé au sujet de douleurs névralgiques de deux ordres différents qu'elle éprouvait. Elle se plaignait surtout, lors de son entrée (en tant que troubles digestifs), de manquer d'appétit et de digérer difficilement. Immédiatement j'ordonnai 2 gouttes de teinture amère de Baumé avant chaque repas, et 2 gouttes d'acide chlorhydrique après. Dès le 4 juillet, la malade avait un meilleur appétit et une digestion plus facile; aujourd'hui elle se porte si bien, qu'elle demande à aller au Vésinet. Or, chose remarquable ! à mesure que les digestions se font mieux et que l'organisme se répare, la névralgie intercostale (qui était de celles que Beau a si bien signalées dans la dyspepsie) va chaque jour diminuant, l'effet disparaissant ainsi avec la cause.

Vous voyez, messieurs, qu'il peut être bon de combattre l'anorexie comme la dyspepsie ; mais là encore la substance employée n'est pas indifférente. Il est évident, par exemple, que certains phthisiques, qui ont ce qu'on appelle la *dyspepsie des liquides*, ne pourraient supporter la macération de quassia amara, et auraient plutôt envie de vomir que de manger. Au contraire, avec la teinture amère de Baumé, qui a l'avantage de se donner sous un petit volume, vous faites coup double en agissant : d'une part, avec le principe amer, sur la sensibilité de la membrane muqueuse qui, sollicitée de la sorte, laisse pleuvoir du suc gastrique ; d'autre part, avec la strychnine, sur la tunique musculeuse de l'estomac, dont l'atonie se trouve ainsi modifiée.

Maintenant, messieurs, je voudrais vous parler d'une autre substance qui réussit souvent contre les vomissements là où les opiacés ont échoué ; je veux parler de l'alcool. Au n° 41 de la salle Saint-Paul, se trouvait un phthisique dont je ne pouvais venir à bout d'enrayer les vomissements. Le laudanum, la morphine à l'intérieur, les vésicatoires au creux épigastrique, les injections sous-cutanées de morphine, tout avait échoué. C'est alors que je me déterminai à lui donner de l'alcool, à raison de 60 grammes pour 100 en potion ; et cette dernière médication fut couronnée d'un succès complet. Ici je me suis inspiré d'un médecin très distingué, le docteur Tripier, qui a présenté à l'Académie de médecine trois observations, desquelles il résulte

que l'ingestion de l'alcool peut enrayer les vomissements chez certains phthisiques.

A vous d'y recourir dans des cas analogues.

Comme exemple d'*anorexie* combattue avec succès par l'usage de l'acide chlorhydrique et de la craie préparée, je vous citerai le fait d'une femme de quarante-deux ans, tuberculeuse, qui avait été traitée d'abord par l'opium, destiné à calmer ses douleurs d'estomac, puis par la glace, ce qui ne l'empêchait pas d'éprouver de la pesanteur après les repas. C'est alors qu'on lui donna, avant chaque repas, 50 centigrammes de craie préparée; puis, à la fin de ces mêmes repas, 4 à 6 gouttes d'acide chlorhydrique, dans quatre à six cuillerées d'eau sucrée; au bout de huit jours de ce traitement, la malade digérait facilement et se trouvait soulagée au point de se croire guérie.

De même, chez une jeune femme de vingt-trois ans, entrée le 9 novembre, les maux d'estomac, l'anorexie et des vomissements continuels avaient amené un état de faiblesse extrême. Les vomissements cessèrent sous l'influence de 6 gouttes de laudanum prises au commencement, et de 4 gouttes d'acide chlorhydrique prises à la fin de chaque repas. Les troubles du côté de l'estomac disparurent en même temps que la diarrhée devenait plus rare.

Un homme de quarante-sept ans, menuisier, entré le 20 juillet à la salle Saint-Paul, se plaignait d'avoir perdu ses forces et de vomir tous ses aliments deux heures environ après son repas du soir. L'appétit cependant était conservé. Dès son arrivée, on lui fit prendre, avant chaque repas, 2 gouttes de laudanum dans une cuillerée d'eau, et déjà le lendemain le malade ne vomissait plus. On a continué le laudanum, et les vomissements n'ont pas reparu.

Un jeune homme de vingt-six ans, ferblantier, nous est entré, le 26 janvier, avec les signes classiques d'une tuberculose qui paraît avoir débuté il y a cinq ans. Depuis quelques jours surtout, l'appétit était perdu, et les digestions étaient difficiles. Nous lui fîmes prendre, avant chaque repas, un paquet de poudre dans lequel il y avait 2 grammes de bismuth et 2 centigrammes de poudre d'opium brut; puis, après chaque repas, 2 gouttes d'acide chlorhydrique dans deux cuillerées d'eau froide. Dès ce jour, le

malade cessa de vomir et digéra plus facilement. Le 22 avril, le malade, très amélioré, allait à Vincennes.

Chez une jeune fille de dix-neuf ans, entrée le 25 juin à la salle Saint-Charles et qui se plaignait de perte d'appétit, de renvois acides, de pyrosis, de ballonnement du ventre après avoir mangé, nous avons employé la teinture amère de Baumé, à la dose de 2 gouttes, avant chaque repas ; de plus, cette jeune fille prenait 2 gouttes d'acide chlorhydrique aussitôt après avoir mangé. Le 4 juillet, déjà l'appétit reprenait, et les digestions devenaient plus faciles. Le 24 juillet enfin, la malade se trouvait si bien, qu'elle demandait à aller au Vésinet.

Un homme de trente-huit ans, ébéniste, entré le 19 mai à la salle Saint-Paul, toussait depuis huit mois, et, depuis trois mois, il vomissait, en toussant, les aliments qu'il venait d'ingérer. C'était surtout la viande que son estomac ne pouvait supporter. Le 20 mai, nous lui fîmes prendre, avant chaque repas, 1 milligramme de morphine en solution, puis, après chaque repas, 3 gouttes d'acide chlorhydrique. Le jour même, il pouvait manger de la viande sans la rejeter. Le 23 mai, il vomissait de nouveau ; cette fois, je remplaçai la morphine par trois gouttes de laudanum, et, quoique le malade ait continué à beaucoup tousser, il a cessé de vomir.

Un ouvrier sellier, âgé de vingt ans, toussait et perdait ses forces depuis un an. Les hémoptysies, la fièvre et les sueurs nocturnes l'avaient contraint à renoncer à son travail ; cependant l'appétit persistait, et les digestions se faisaient assez bien. Mais, le 3 mai, il se plaignit d'une douleur d'estomac, et il lui fut impossible de prendre plus de quelques bouchées. On lui donna 3 gouttes d'acide chlorhydrique après chaque repas, et les digestions devinrent plus faciles. C'était à cette médication que le malade devait, nous disait-il, de pouvoir aller en convalescence à Vincennes.

Chez une malade de vingt-deux ans, entrée le 12 février, le début de la tuberculose paraissait remonter à six mois seulement. Au moment de son entrée, cette femme se plaignait d'une perte d'appétit datant de quinze jours, de douleurs à la région épigastrique, d'un dégoût prononcé pour les aliments et d'un senti-

ment de pesanteur extrême, lorsque les aliments avaient été introduits dans l'estomac.

Pour rappeler son appétit, nous lui donnâmes, avant chaque repas, une tasse de macération de quassia amara, mêlée à du sirop d'écorces d'oranges amères, puis, après chaque repas, 3 gouttes d'acide chlorhydrique dans 30 grammes d'eau. Dès le 15 février, l'amélioration se faisait sentir, l'appétit renaissait. La malade devenait très gaie et mangeait avec grand appétit. Le 28 février, cette femme nous quittait, par cette raison qu'elle trouvait la nourriture de l'hôpital insuffisante.

La *diarrhée* (et je suis de l'avis de M. Fonssagrives) est bien moins fréquente qu'on ne l'a dit; mais elle l'est encore trop. Il en est de plusieurs espèces : diarrhée catarrhale, diarrhée par surcharge alimentaire et insuffisance digestive, diarrhée par ulcérations tuberculeuses, diarrhée colliquative.

La diarrhée catarrhale, qu'on observe parfois au début de l'affection, doit être traitée par le régime, d'abord, associé à l'emploi du sous-nitrate de bismuth, à la dose de 5 ou 10 grammes par jour, donné par paquets de 1 gramme à la fois, soit dans du pain azyme, soit simplement délayé dans l'eau. Je préfère ce mode d'administration aux émulsions sucrées, qui sont assez mal supportées par l'estomac. Quand la diarrhée est liée à l'usage de l'huile de foie de morue ou du laitage mal toléré, ou d'une alimentation systématiquement trop généreuse, le régime doit être, à plus forte raison, modifié : on doit d'abord supprimer l'huile; on peut alors avantageusement la remplacer par le koumys; le lait, si utile aux tuberculeux, pourra être toléré en l'additionnant d'une cuillerée à café d'eau de chaux par tasse, ou encore en faisant précéder celle-ci d'un paquet de sous-nitrate de bismuth de 1 gramme. Enfin, la diarrhée par surcharge gastrique (les matières alvines contenant parfois des aliments mal digérés et encore reconnaissables en partie), cette diarrhée cédera à l'emploi d'un vomitif (1 gramme à 1g,50 de poudre d'ipécacuanha, en trois doses, à dix minutes d'intervalle), pour débarrasser l'estomac, suivi d'un léger laxatif le lendemain, pour balayer les entrailles; et elle ne se reproduira plus, si l'on règle mieux l'alimentation.

Quand l'irritation de la membrane muqueuse est plus profonde, qu'il y a entérite ou gastro-entérite, la médication doit être plus complexe; contre la gastrite : le régime alimentaire convenable; petites quantités de lait; un œuf à la coque, sans pain, ou poché dans du bouillon; viande crue, râpée, par 20 grammes à la fois; un vésicatoire volant à l'épigastre; contre l'entérite : le bismuth, associé ou non à la poudre d'opium brut, à la dose de 1 centigramme par gramme; le diascordium, seul, à la dose de 2 à 4 grammes (par un gramme à la fois), ou concurremment à l'emploi du bismuth, ou encore la thériaque, à la même dose et de la même façon, en électuaire ou sous forme de poudre. Les astringents ont beaucoup moins de pouvoir et ne sont guère bons qu'en lavement. Le laudanum de Sydenham est excellent, par 1 à 2 gouttes, quatre à cinq fois par jour, et par la bouche, simultanément à son emploi par le rectum, à la dose de 5 à 10 gouttes d'emblée, une ou deux fois par jour.

En même temps, je fais faire de la révulsion sur la peau de l'abdomen, soit en l'excitant matin et soir simplement par des frictions sèches, à la flanelle, ou stimulantes, à l'aide de baume de Fioraventi, d'alcoolat de mélisse ou d'eau de Cologne, suivies d'un léger massage de la région; soit en recourant à une médication bien plus énergique et très efficace, à laquelle on ne pense guère cependant, et qui consiste dans l'application, sur la peau de l'abdomen, de vésicatoires volants, de 6 centimètres sur 5, le long du trajet des côlons ou à l'entour de l'ombilic, au nombre successif de trois, quatre ou cinq, appliqués chacun à quatre ou cinq jours d'intervalle et pendant une dizaine d'heures; j'en ai obtenu de ces résultats que les gens du monde appellent « merveilleux ».

Cette dernière et énergique médication réussit même, au moins pour un temps, dans le cas de diarrhée persistante et profuse, liée aux ulcérations intestinales d'origine tuberculeuse. Il y a là, en effet, bien des éléments morbides en action : l'irritation par le processus tuberculeux, provoquant d'abord l'hypercrinie ou diarrhée catarrhale; l'inflammation et la diarrhée plus abondante; l'ulcération et la diarrhée plus abondante

encore (qui se révèle, celle-là, par une horrible et caractéristique fétidité). Or, qui ne voit que, dans ces cas, la médication qui n'a aucune prise, comme quoi que ce soit, sur le tubercule, en a, et une puissante, sur l'irritation, l'inflammation, voire même l'ulcération périphymique?

C'est dans ces cas encore que la médication est rationnelle, qui consiste à porter un caustique sur les ulcérations, origine du mal.

Vous en avez pu voir les effets sur notre malade du n° 54. Astringents, bismuth, opiacés, administrés par l'estomac ou par le rectum, tout avait été employé sans succès. Je pensai alors devoir administrer le nitrate d'argent en pilules. Le premier jour, je donnai une pilule de 1 centigramme qui resta sans résultat; le lendemain, deux pilules diminuèrent un peu l'intensité de la diarrhée, assez même pour que le malade s'en félicitât déjà. Au bout de trois jours, je prescrivis 3 centigrammes, et notre homme me dit que ses selles sont aujourd'hui réduites à deux ou trois par vingt-quatre heures et qu'elles ne sont plus liquides.

Graves, en Angleterre, donnait même, en pareil cas, de 15 à 25 centigrammes de nitrate d'argent; mais j'ai voulu précisément vous indiquer ce fait pour vous montrer que le but peut être atteint avec des doses beaucoup moindres. En effet, en allant jusqu'à 4 ou 5 centigrammes, nous avons tari au moins pour un temps, chez notre malade, cette source de déperdition des forces.

Malheureusement, il est des cas où vous échouerez, même avec le nitrate d'argent, même donné à plus forte dose : le mal est trop profond et trop étendu; la muqueuse n'obéit plus.

La diarrhée *colliquative* est spécialement de cet ordre; ce n'est ni de l'irritation, ni de l'inflammation, ni de l'ulcération; c'est un laisser-aller, un abandon, un collapsus des glandules de l'intestin, par lesquelles, inertes, s'échappe comme par la peau la sérosité du sang; ce n'est pas de la sécrétion, c'est de la transsudation, moins encore, une sorte de filtration, où le dynamisme a aussi peu à voir que la thérapeutique à faire. Il n'y a plus qu'à assister, passif et impuissant, à ce phénomène terminal.

Le tuberculeux rejette ou peut rejeter par la toux : 1° des *crachats* perlés, globuleux, striés parfois de points noirs et venant des glandules hypertrophiées du pharynx et du vestibule laryngé, régions qui sont souvent atteintes d'une phlegmasie chronique que l'on a désignée sous le nom d'angine « granuleuse » (ou mieux « glanduleuse ») ; 2° des crachats également perlés, moins régulièrement globuleux que les précédents, parfois étalés ou déchiquetés, parfois encore striés de lignes jaunâtres, et qui ne sont autres que le produit de sécrétion des glandules de la muqueuse de la trachée-artère, plus ou moins chroniquement enflammée.

Ces deux sortes de crachats n'ont aucune espèce d'importance. Ils sont absolument indépendants de la tuberculisation des poumons. Il en est d'autres, au contraire, qui tiennent à cette tuberculisation même, soit par action de voisinage, soit par lésion directe. Je veux parler des crachats de la bronchite et de ceux des excavations tuberculeuses. Nous avons vu que le tubercule provoquait, à un certain moment de son évolution, une hypérémie rayonnant jusque sur un territoire anatomique absolument différent par la structure comme par les fonctions, je veux dire sur le territoire de la membrane muqueuse des bronches. Eh bien, cette hypérémie rayonnant du tubercule (qui siège dans les poumons) jusque sur la membrane muqueuse (qui n'est nullement tuberculisée) provoque tous les degrés de la sécrétion ; depuis une sorte de salivation des bronches, jusqu'à la production d'un mucus plus épais, simple encore et purement catarrhal, jusqu'à celle enfin d'un muco-pus, où les leucocytes prédominent sur les globules de mucus.

Cette sécrétion, surtout celle de la dernière espèce, est une cause de spoliation pour l'organisme, et à ce titre elle doit être combattue. Nous verrons tout à l'heure comment on le peut faire.

En dernier lieu enfin, le tubercule provoquant autour de soi une phlegmasie de nature ulcéreuse, il en résulte le rejet de crachats où le pus prédomine et qui contiennent, comme nous l'avons vu, des débris fibreux du poumon nécrosé (1); c'est le pus

(1) Voir plus haut, p. 360.

des cavernes, lequel se distingue des crachats mucoso-purulents, dont nous venons de parler tout à l'heure, par sa tendance à s'étaler en nappe, au lieu de présenter cette disposition vermicellée que l'on peut constater, soit directement dans les crachats d'aspect dendritique, soit indirectement dans les crachats conglomérés et qu'un filet d'eau projeté sur eux permet de dissocier facilement.

Thérapeutiquement les crachats des deux premières espèces, quelque bruit qu'on en puisse faire, sont sans importance. Tout au plus indiquent-ils la disposition herpétique ou scrofuleuse du sujet, mais ils sont sans relation directe avec le tubercule. Il n'en est pas ainsi des crachats d'origine bronchique, comme de ceux d'origine pulmonaire. De ceux-là il faut se préoccuper.

C'est surtout sur la sécrétion des cavernes qu'il importe d'agir ; attendu que cette sécrétion n'est pas mucoso-purulente comme celle des bronches, mais nécessairement purulente, et qu'une telle sécrétion est doublement malfaisante par la spoliation qu'elle entraîne comme par la résorption qu'elle implique. Et quelle résorption ! Il faut concevoir, en effet, que la paroi sécrétante est vasculaire, et que, comme telle, elle absorbe. Il faut concevoir, d'autre part, que le pus sécrété réunit par son séjour dans la cavité caverneuse les deux conditions les plus favorables à la putréfaction — et à la putréfaction hâtive — le contact permanent de l'air et l'élévation de la température.

Ainsi la paroi caverneuse ne résorbe pas du pus simple, mais du pus en voie de putréfaction. D'où cette petite fièvre *putride*, qu'on voit survenir chez les tuberculeux à vastes cavernes, et qui s'ajoute à la fièvre tuberculeuse, quand elle existe, ou à celle de suppuration.

D'où, enfin, la nécessité thérapeutique de modifier la nature et de diminuer l'abondance de cette suppuration, sinon de la tarir. Et c'est ici (disons-le d'avance) que les eaux sulfureuses sont toujours utiles et souvent triomphantes.

C'est donc contre l'expectoration bronchitique et caverneuse que l'on a dirigé tous les moyens d'action empruntés aux balsa-

miques et aux substitutifs. C'est contre eux que l'on a donné les résolutifs ou prétendus tels.

Parmi les balsamiques, les meilleurs sont encore les moins offensants pour l'estomac : le sirop de Tolu associé au sirop de térébenthine à la dose de 30 grammes de chacun par jour, pris dans trois tasses d'infusion de bourgeons de sapin, ou encore l'eau de goudron légère et sucrée avec ce sirop.

On a conseillé la sève de pin maritime à la dose d'un à deux verres par jour.

M. Gimbert et M. Bouchard ont préconisé la créosote du goudron de hêtre ; on peut la donner sous forme de vin, dont chaque cuillerée à soupe contient 20 centigrammes de créosote. Chaque cuillerée est prise dans un verre d'eau sucrée. La créosote peut être encore administrée dans l'huile de foie de morue. Sous son influence, quand la créosote est tolérée, il y a parfois une augmentation réelle de l'appétit, une activité plus grande des digestions, et un retour de l'embonpoint avec augmentation du poids du corps. Malheureusement, j'ai vu des faits de cette nature ne pas persister, et l'intolérance pour la créosote en même temps que de la gastralgie survenir ; de sorte que ce médicament, qui a une valeur réelle, est encore limité dans son emploi et ne peut guère être donné d'une façon continue qu'aux estomacs vigoureux.

En réalité, il se pourrait bien que la créosote n'excitât l'appétit momentanément qu'en irritant légèrement l'estomac (comme il arrive à la suite d'une excitation de ce viscère, au lendemain d'un fort repas, par exemple); et, pendant tout le temps que dure cette excitation artificielle, l'appétit est plus vif, les digestions sont plus actives, l'amaigrissement s'arrête et l'embonpoint même peut revenir avec augmentation du poids du corps. Mais bientôt surviennent la fatigue stomacale, puis consécutivement l'anorexie et la dyspepsie. De tels faits, j'en ai vu.

On peut donner encore, pour calmer la toux et diminuer quelque peu l'expectoration, la glycérine ; — la glycérine chimiquement neutre, — par cuillerée à soupe, deux à trois par jour, soit pure, soit étendue d'eau. J'ai vu la glycérine parfaitement acceptée par les malades et tolérée par l'estomac ; à ce

double titre, et parce qu'elle est un corps gras, elle peut être substituée à l'huile de foie de morue, alors que celle-ci est refusée par les malades ou leur estomac.

Lorsque l'expectoration est accompagnée d'un peu de fièvre, ou même sans qu'il y ait de fièvre, elle est avantageusement modifiée par l'emploi du kermès, à la dose de 2 à 5 ou 10 centigrammes par jour, donnés par cuillerée de julep, dont chacune contient 1 à 2 centigrammes de kermès minéral.

Ainsi, je conseille parfois deux, trois ou quatre de ces cuillerées par jour : le matin, au milieu du jour, le soir et pendant la nuit; ou bien encore on peut donner le kermès par petites pilules, dont chacune contient 1 à 2 centigrammes de kermès.

Un homme qu'on ne saurait trop citer à propos de thérapeutique, et surtout quand il s'agit des tuberculeux, M. Fonssagrives, considère la médication thermo-sulfureuse dans la phthisie pulmonaire comme « prodigieusement utile », et il ajoute qu'il y a une « confiance extrême ». Suivant l'éminent thérapeute, le traitement hydro-sulfureux met l'économie dans des conditions telles que les productions tuberculeuses ne s'accroissent pas; il modifie, ou même fait disparaître l'expectoration : enfin peut-être favorise-t-il la cicatrisation des cavernes peu étendues en tarissant la sécrétion purulente.

Ce seraient là de bien beaux résultats ; mais n'y a-t-il pas des réserves à faire, et cela dans l'intérêt même de la médication?

Les eaux sulfureuses peuvent faire du bien à certains tuberculeux, être inutiles à quelques-uns, nuisibles à d'autres. Il faut donc s'entendre scrupuleusement à ce sujet, voir, en d'autres termes, quand elles sont bonnes et quand inutiles ou mauvaises.

Les eaux sulfureuses diminuent l'abondance et modifient la nature de l'expectoration mucoso-purulente ou purulente. Voilà le fait, chez les catarrheux comme chez les tuberculeux, et, disons-le de suite, chez les tuberculeux parce que, et exclusivement parce que, catarrheux. Ce qui revient à dire que les eaux sulfureuses sont indiquées et ne le sont réellement que chez les tuberculeux qui crachent.

Le catarrhe bronchique, provoqué à l'aide d'une hypérémie de

voisinage par la granulation tuberculeuse, peut donc être, et est en réalité, avantageusement modifié par les eaux sulfureuses en tant que sécrétion catarrhale ; mais indépendamment, il faut savoir le reconnaître, de toute action antituberculeuse. Si les eaux sulfureuses modifient, et elles le font, la sécrétion catarrhale des bronches, elles la modifient chez le tuberculeux comme elles le feraient chez le scrofuleux, l'herpétique, l'arthritique, ou plus simplement le catarrheux, et par un mécanisme identique, qui est l'action *substitutive*.

Que le mode d'action des eaux sulfureuses soit tel, cela est bien connu et démontré à ciel ouvert pour les maladies cutanées. Le fait est banal à l'hôpital Saint-Louis et admis dans les thermes pyrénéens. C'est par cette action toute topique des eaux sulfureuses sur la peau qu'elles peuvent servir de pierre de touche à la syphilis torpide ou larvée. Eh bien, ce mode d'action, ces eaux l'exercent sur les membranes muqueuses chroniquement enflammées, et c'est ainsi qu'elles agissent d'une façon bienfaisante sur les affections catarrhales chroniques des voies digestives ou respiratoires. Mais, qu'on le remarque bien, l'action n'est exercée que sur le catarrhe et non sur la tuberculose; sur le catarrhe, dis-je, élément *surajouté*, et non sur l'élément morbide primitif, le tubercule.

Maintenant, si l'on veut entrer plus intimement dans le mécanisme thérapeutique des eaux sulfureuses, il me paraît que leur action sur la peau nous éclaire sur leur mode d'action relativement aux membranes muqueuses. La peau est, en effet, une membrane de revêtement externe de l'organisme, comme les membranes muqueuses en forment le revêtement interne; or, l'action sur la peau est doublement topique. Les eaux sulfureuses irritent la peau directement et extérieurement par action *de contact;* elles l'irritent directement encore, mais de dedans en dehors, par le *passage* à travers la peau, quand elles sont éliminées, ayant été prises à l'intérieur. C'est de cette façon que les membranes muqueuses sont irritées par les eaux sulfureuses, c'est-à-dire de dedans en dehors, par le passage des gaz sulfureux, pendant l'acte éliminatoire, ces eaux ayant été préalablement prises en boisson. Eh bien, cette irritation substitutive et bien-

faisante pour la peau chroniquement enflammée comme pour la membrane muqueuse chroniquement affectée de catarrhe peut être salutaire, et en tout cas sans inconvénient, au moins pour la membrane muqueuse, quand le catarrhe dont elle est affectée n'a pas pour point de départ un tubercule au voisinage. Mais, si l'on songe un instant que ce catarrhe est causé par les tubercules auxquels il confine ; que ce sont ces tubercules qui, par hypérémie de voisinage, ont produit la phlegmasie catarrhale dont l'hypérémie a été le premier terme; que cette hypérémie a pu être et est souvent l'occasion d'une hémoptysie, on comprend qu'il ne soit pas toujours sans inconvénient de provoquer une hypérémie substitutive sur cette membrane muqueuse qui ne demande qu'à saigner de par ses tubercules de voisinage.

En dehors donc des conditions d'expectoration abondante par catarrhe bronchique ou sécrétion caverneuse, les eaux sulfureuses ne sont pas nettement indiquées chez les tuberculeux. Elles n'ont de prise que sur l'élément catarrhal ou sécrétoire *surajouté*, et n'agissent qu'en vertu d'une irritation substitutive; laquelle peut constituer presque un danger, en ce sens qu'elle peut aller jusqu'à provoquer une hémoptysie. Et c'est là le côté litigieux des eaux sulfureuses. A ce sujet, d'ailleurs, il faut s'entendre et ne pas jouer sur les mots.

L'hémoptysie n'est pas toujours un mal chez les tuberculeux, en ce sens qu'elle est la *crise* d'une hypérémie périphymique considérable, mais la crise d'une hypérémie *spontanée*. Alors, en effet, le malade éprouve du soulagement. Il avait deux causes d'oppression, ses tubercules et l'hypérémie de voisinage : l'hémoptysie fait disparaître celle-ci ; il ne lui reste plus alors que ses tubercules : il respire donc nécessairement mieux, et ce mieux-être respiratoire, il le doit au désencombrement du parenchyme par la disparition du trop-plein vasculaire. Les choses sont tellement ainsi, que la température morbide *locale* baisse d'un à deux degrés à la suite d'une hémoptysie, c'est-à-dire de la quantité environ dont elle s'était élevée avant l'accident, et par le fait même de l'hypérémie génératrice. Cela résulte de mes recherches sur les températures morbides locales (1).

(1) Voir plus haut, p. 441 et suiv.

Mais, si l'hémorrhagie est alors incontestablement une crise bienfaisante, parce qu'elle juge une hypérémie et remet le parenchyme pulmonaire en état de mieux respirer, il ne s'ensuit pas qu'il soit bon de la provoquer, je veux dire de provoquer l'hypérémie qui l'engendrera ; car, même spontanée, même critique, l'hémoptysie est une spoliation, c'est une perte pour l'organisme du tuberculeux. Or, les eaux sulfureuses n'agissent que par voie de substitution : soit sur la peau, soit sur les membranes muqueuses d'élimination de l'hydrogène sulfuré (muqueuse respiratoire ou muqueuse digestive) ; elles ne font bien que par l'irritation locale et de contact, qui fait passer momentanément le mal chronique torpide à un état aigu curable. Dans le cas de maladie inflammatoire chronique des bronches, la chose est évidente et le bienfait certain ; mais, au cas de tuberculisation pulmonaire, il n'en saurait être ainsi : l'hypérémie surajoutée est hors d'état de SE SUBSTITUER au tubercule ; elle *le complique*. L'hypérémie locale, résultant du passage, à travers la trame du poumon, du soufre contenu dans les eaux sulfureuses, ne peut pas plus fondre les tubercules que les engendrer ; elle est inerte quant à eux. Mais, nous l'avons vu par surcroît, tout le mal dans la tuberculisation vient de l'hypérémie consécutive : c'est elle qui fait l'hémorrhagie, comme elle fait la phlegmasie, ulcéreuse ou non. A quoi bon donc la provoquer ou s'exposer à l'engendrer, cette hypérémie redoutable et jamais salutaire ? Et peut-on dire qu'on a fait du bien parce qu'une hémoptysie est venue mettre un terme à une congestion qu'on avait excitée par la médication ?

Sans aller jusqu'à dire (mais quelques-uns n'en vont pas loin) que les sulfureux sont un spécifique de la tuberculose, on leur a attribué une action thérapeutique d'élection pour les voies respiratoires, et l'on a donné de ce fait une explication scientifique qu'il est bon d'analyser. Le point de départ, la base même de cette explication, est l'élimination des gaz sulfureux par la membrane muqueuse des voies respiratoires ; d'où l'on a conclu à une sorte d'affinité élective de ces gaz pour cette muqueuse et à l'affinité thérapeutique consécutive. Voyons donc ce qu'il en peut être, et de cette affinité élective, et de cette élection thérapeutique.

De ce que, dans une expérience très souvent citée de Claude Bernard, de l'*acide sulfhydrique*, injecté dans les veines, ou ingéré dans l'estomac ou le rectum, a été rapidement éliminé par les poumons, s'ensuit-il qu'il y ait là une action *élective* d'élimination de la part des voies respiratoires, et réciproquement une *spécificité* médicatrice également élective du *soufre* et des *sulfureux* pour les voies aériennes ?

Ce serait aller un peu trop vite et un peu trop loin. Ces expériences ne disent pas autant que cela, et la physique a bien plus à y voir que la physiologie et *à fortiori* que la thérapeutique.

Voyons d'abord les expériences :

Une substance gazeuse, l'acide sulfhydrique, est injectée dans le système veineux, et s'en va nécessairement au cœur droit, — c'est-à-dire qu'elle est en réalité injectée dans le système de la petite circulation ; — quoi d'étonnant à ce que cette substance *gazeuse*, contenue dans le sang qui circule à travers le réseau capillaire de l'hématose, soit éliminée dans et par l'organe préposé à l'échange des gaz? ou plutôt, pour parler un langage tout physique, n'est-il pas très naturel qu'il se fasse entre l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires et les gaz contenus dans le sang un échange d'oxygène de la part de l'air, et d'acide carbonique en même temps que d'acide sulfhydrique de la part du sang ? Et n'est-il pas tout aussi naturel que l'élimination d'acide sulfhydrique se fasse instantanément quand l'injection a été pratiquée dans les veines jugulaires ; et de plus en plus tardivement suivant que l'introduction du gaz a eu lieu plus loin, anatomiquement, du cœur droit, c'est-à-dire dans la veine fémorale, dans l'artère de ce nom, dans l'estomac, dans le rectum ? N'est-il pas enfin très naturel, — et cela *physiquement*, — que la surface de l'hématose, c'est-à-dire la surface par laquelle l'organisme vivant entre en relation d'échange avec les gaz de l'atmosphère, soit la voie par laquelle s'éliminent les GAZ *surabondants* dans le sang ; exactement comme le foie et les reins sont les organes d'élimination des substances *fixes* surabondantes en ce même liquide ?

Toute substance gazeuse et volatile contenue dans le sang tend à s'éliminer par les voies qui lui sont offertes. Les voies d'élimination les plus faciles et par suite les plus habituelles sont

les voies aériennes; mais les voies digestives jouent également ce rôle éliminateur.

Pour s'en tenir aux voies aériennes, l'acte respiratoire n'est, au fond (on le sait de reste), qu'un échange de gaz par exosmose et endosmose. Tout gaz contenu dans le sang s'en échappe par cette issue. Le gaz hydrogène sulfureux ne fait pas exception ; il en est de lui comme de l'acide carbonique. Mais il en est des vapeurs alcooliques ou de tout autre fluide gazéiforme comme de ces deux gaz. Or, est-il jamais venu à l'esprit de personne de dire, au point de vue physiologique, que l'acide carbonique eût une affinité d'élimination pour la membrane respiratoire ? ou que, réciproquement, au point de vue thérapeutique, l'élimination d'acide carbonique par cette membrane dût être un moyen de curation pour ses maladies ? Autant vaudrait dire, en effet, que l'exhalation des vapeurs alcooliques, laquelle est incontestable par la même membrane, est une cause de guérison pour celle-ci, et qu'il en est ainsi de l'élimination de tout fluide gazéiforme par le poumon ! La question ramenée à ces termes, le non-sens saute aux yeux. Eh bien, ce qui n'est pas vrai de l'acide carbonique ou des vapeurs d'alcool, ne l'est pas davantage de l'hydrogène sulfuré. Il y a là un acte *physique* nécessaire, aveugle, indifférent, s'accomplissant pour toute espèce de gaz ; il n'y a pas là un acte *physiologique*, particulier, sélecteur, acceptant ou refusant telle ou telle substance par affinité ou antagonisme ; il n'y a pas là, *à fortiori*, d'acte *thérapeutique* s'accomplissant en vue d'une curation possible.

De même, déplaçant un instant la question, comme le gaz hydrogène sulfuré est également éliminé par les voies digestives, ainsi que l'a depuis longtemps démontré l'expérience de Bichat, en inférera-t-on, par le même raisonnement, que le gaz hydrogène sulfuré est un spécifique des maladies de ces voies ? Le non-sens est également évident.

Ainsi l'explication n'explique rien.

Du reste, les partisans mêmes de la spécificité d'action des eaux sulfureuses sur la membrane muqueuse respiratoire et en particulier sur le poumon tuberculeux, reconnaissent que ces eaux peuvent provoquer et provoquent en effet souvent le

catarrhe intestinal. Si elles le provoquent, c'est évidemment par hypérémie ; et si elles engendrent cette hypérémie préalable et incontestable sur la membrane muqueuse des voies digestives, c'est donc qu'elles n'ont pas une affinité exclusive pour la membrane muqueuse des voies respiratoires ; c'est donc enfin qu'elles ont encore moins cette affinité pour le tubercule pulmonaire, qui siège, lui, absolument en dehors du territoire bronchique, sur un territoire anatomique histologiquement et vasculairement distinct.

Oui, les eaux sulfureuses ont une action incontestablement salutaire au cas de sécrétion catarrhale bronchique abondante. Oui, elles sont également bienfaisantes dans le cas de sécrétion purulente par les parois d'une caverne plus ou moins étendue. Mais l'écueil est encore dans l'irritation qu'elles peuvent provoquer et qui, dépassant le mode substitutif, peut aller jusqu'à déterminer une hémorrhagie.

Ainsi les eaux sulfureuses peuvent être bienfaisantes et le sont en effet quant à l'élément catarrhal surajouté à la tuberculisation pulmonaire, ou quant à la sécrétion purulente des cavernes tuberculeuses. Mais si les eaux minérales sulfureuses agissent ainsi d'une façon salutaire sur un élément morbide de la tuberculisation pulmonaire, je veux dire le catarrhe, ou sur la sécrétion purulente consécutive aux excavations pulmonaires, il s'ensuit que là où il n'y a pas de catarrhe, là où il n'y a pas de cavernes, leur emploi n'est pas indiqué ; c'est-à-dire, en d'autres termes, qu'elles ne sont pas nécessaires au début de la tuberculisation des poumons, alors qu'il n'existe encore que des granulations, et que ces granulations n'ont encore provoqué aucune sorte d'hypérémie, circonférentielle ou de voisinage. Je dirais même volontiers qu'elles peuvent, en pareil cas, devenir nuisibles par le fait de l'élimination des gaz sulfureux par l'appareil respiratoire, l'*irritant sulfureux* s'ajoutant alors à l'*irritant tuberculeux*, de manière à provoquer l'hémoptysie.

Cependant, il n'est pas douteux que, dans le cas de tuberculisation pulmonaire commençante, le séjour dans les thermes sulfureux ne soit salutaire à plus d'un tuberculeux *citadin;* mais cet incontestable bienfait est peut-être autant le résultat de l'air

que de l'eau; le changement de milieu et l'hygiène meilleure ont peut-être aussi manifestement agi que les thermes.

En effet, les eaux sulfureuses, administrées à l'intérieur, peuvent produire une sorte de « remontement général », pour employer l'expression de Bordeu, et ici bien évidemment ces eaux n'ont qu'une action constitutionnelle, sans nul effet sur les tubercules pulmonaires; mais cette action stimulante et tonique (qui, pour quelques-uns, pourrait enrayer la tuberculose) n'est obtenue qu'en même temps qu'une excitation directe et nécessaire de l'appareil respiratoire. Or, cette excitation (nous l'avons vu) n'est pas sans danger; par conséquent, tout modificateur général qui pourrait produire ce remontement, sans exciter la muqueuse broncho-pulmonaire comme les eaux sulfureuses, serait au moins égal, sinon préférable à celles-ci.

Voici un fait, par exemple, et j'en pourrais citer bien d'autres. Un jeune homme, né d'une mère tuberculeuse et commençant lui-même sa tuberculisation pulmonaire à dix-sept ans, va faire une cure à l'une de nos stations thermo-sulfureuses. Il en revient dans un état satisfaisant en ce sens que les lésions ne se sont pas aggravées et que la santé générale est très tolérable. La cure sulfureuse avait été des plus réservées (trois à quatre cuillerées d'eau sulfureuse par jour). L'hiver fut passé à Menton, où l'hygiène fut dirigée avec beaucoup de sagacité et où l'on peut dire d'ailleurs qu'elle fut le seul traitement; comme médication externe, de temps à autre une légère révulsion locale. L'année suivante, l'été on alla sur les bords de la mer, l'automne et l'hiver furent passés dans l'Engadine; on ne prit pas d'eau sulfureuse et le mieux-être persista, les lésions restant toujours stationnaires. La troisième année s'écoula de même, sans avoir de nouveau recours en aucune façon aux eaux sulfureuses; la vie du jeune homme se passant l'été sur les bords de la mer, l'automne en Suisse, l'hiver en Espagne et quelques mois seulement à Paris. Dira-t-on que ce sont les eaux sulfureuses prises d'une façon presque infinitésimale durant trois semaines qui ont préservé ce jeune homme pendant trois années? Et n'est-il pas plus vraisemblable que si les eaux sulfureuses ont exercé une part d'action salutaire, elles ont trouvé leur équivalent dans les con-

ditions hygiéniques choisies où ce jeune homme a été successivement placé?

Ce que je dis ici n'est pas l'expression isolée d'une opinion personnelle, mais l'écho très amoindri de confidences émues; plus d'un médecin pourrait citer tel cas qui l'a effrayé et l'a conduit à renoncer à l'usage des eaux sulfureuses au cas de phthisie pulmonaire et alors qu'elles étaient indiquées, dans la crainte d'éprouver la répétition d'accidents dont il a été rendu responsable ; par exemple : phthisie pulmonaire apyrétique jusque-là et devenant fébrile pendant une cure aux eaux sulfureuses; ou bien encore, hémoptysies répétées et redoutables, succédant immédiatement à l'emploi de ces eaux, et maladie procédant rapidement à dater de ces accidents.

Sincèrement, c'est à la fois rendre service aux médecins et justice aux eaux sulfureuses que de déterminer les cas où elles peuvent produire d'évidents bienfaits et ceux où, au contraire, elles peuvent être une occasion de danger; et c'est ce que je m'efforce de faire ici.

En résumé, les eaux thermo-sulfureuses sont avantageuses aux tuberculeux qui crachent et n'ont pas de fièvre; elles sont de médiocre bienfait à ceux qui commencent leur tuberculisation et ne crachent pas encore ; elles sont dangereuses à ceux qui ont de la fièvre et des hémoptysies.

Ces dangers des eaux sulfureuses, prises inconsidérément et immodérément par les tuberculeux des poumons, sont parfaitement connus des médecins de ces eaux ; aussi ne les conseillent-ils qu'avec une sage réserve et ne les administrent-ils qu'à doses prudemment parcimonieuses. Au début de la cure, en général, quelques cuillerées à soupe, — voire même à café, — puis progressivement de un à trois verres par jour. Cette progression est naturellement fondée sur les effets produits. Si l'eau sulfureuse est bien supportée, l'appétit s'en augmente, les forces se remontent ; en est-il autrement, surviennent des troubles digestifs variés, de l'inappétence, de la dyspepsie et de la diarrhée. Lorsqu'il y a saturation, à ces troubles dyspeptiques se joignent des phénomènes d'irritation morbide du côté du système nerveux comme de la peau : agitation, insomnie, éruptions variées.

Quand donc vous jugerez bon de soumettre vos malades à une cure thermale sulfureuse, donnez-leur impérativement le conseil de *ne prendre les eaux que sur l'avis et sous la direction d'un médecin éclairé des thermes* où vous les envoyez, et que vous aurez soigneusement déterminés.

Vous m'avez vu à l'hôpital, alors que je ne pouvais pas employer l'hydrothérapie, prescrire les bains sulfureux aux malades atteints de tuberculisation pulmonaire; les prescrire à la température de 32 degrés centigrades et pendant une durée de cinq à dix minutes au plus. C'est qu'en effet l'eau sulfureuse a une double action : elle agit d'une façon salutaire sur la peau qu'elle stimule en même temps qu'elle l'aguerrit contre le froid, d'abord; elle agit ensuite sur le système nerveux général, par l'intermédiaire du système nerveux cutané en particulier. Aussi les bains sulfureux, les douches, les frictions à la suite, sont-ils utiles aux tuberculeux; bains et douches donnés d'ailleurs avec toutes les précautions nécessaires pour éviter les refroidissements consécutifs. Une bonne pratique, manifestement révulsive et qui décongestionne les parties supérieures et spécialement les poumons, c'est l'emploi des demi-bains sulfureux ou des pédiluves de même nature et très chauds. Il me paraît que les stations thermales où l'on met en œuvre les moyens externes et tout locaux sont celles qui réalisent le mieux les conditions d'une cure complète.

S'il m'est permis de donner mon opinion tout entière, je dirai que les inhalations, le humage et la pulvérisation des eaux sulfureuses, utiles peut-être pour les pharyngo-laryngites, sont inutiles pour la tuberculisation pulmonaire.

J'ajoute, pour terminer sur ce point, que nous avons en France : 1° des sources sulfureuses froides, telles que celles d'Enghien et de Pierrefonds; 2° des sources sulfureuses thermales, telles que celles de Saint-Honoré, dans la Nièvre; des Eaux-Bonnes, dans les Basses-Pyrénées; d'Amélie-les-Bains et du Vernet, dans les Pyrénées-Orientales; de Cauterets, dans les Hautes-Pyrénées; 3° des sources thermales sulfo-chlorurées sodiques, telles que celles d'Uriage, dans l'Isère.

Dans des leçons antérieures (1), j'ai préconisé contre l'*hémo-*

(1) Voir t. 1er, leçons XXXV et XXXVI.

ptysie tuberculeuse, alors surtout qu'elle est abondante, une médication conseillée par Trousseau, qui l'avait empruntée à Stoll, je veux dire la médication vomitive, et cela avec la poudre d'ipécacuanha à la dose de 4 grammes ; c'était le chiffre de Stoll, accepté par Trousseau ; mais j'ai trouvé que 1g,50 à 2 grammes étaient amplement suffisants. Je vous ai dit les bons effets de cette médication ; j'ai essayé même d'en donner la théorie, qui ne serait autre qu'une action exercée sur la circulation interstitielle, produisant une sorte d'anémie parenchymateuse par contracture vasculaire. Quoi qu'il en soit, le fait est incontestable que l'hémorrhagie s'arrête par les vomissements. Or, ce qui prouve que ce n'est pas l'action mécanique de vomir, mais l'état nauséeux seul qui est salutaire, c'est qu'on peut obtenir les mêmes effets sans vomissement aucun et sans avoir d'ailleurs recours à l'ipécacuanha, qui n'a rien de spécifique. Par exemple, il est des cas où la médication vomitive est assez mal acceptée du malade et surtout de son entourage, et conseillée d'autre part avec une certaine timidité par vous-même, et où vous pourrez alors victorieusement employer le traitement que je vais vous dire : un julep gommeux, contenant 30 centigrammes de kermès minéral, est donné d'heure en heure ; il en résulte un état nauséeux, assez désagréable d'ailleurs, quelquefois même de légères vomituritions ou une à deux selles diarrhéiques ; mais dès le premier jour de cette médication l'hémorrhagie s'arrête ou s'amoindrit, pour cesser, dans ce dernier cas, le second ou le troisième jour. Tout récemment même, chez une jeune dame que je voyais en consultation, l'hémoptysie, très abondante et qui durait ainsi depuis sept jours, fut arrêtée dès le premier jour par l'usage de cette potion ; et ce qu'il y eut de plus remarquable, c'est que la malade eut simplement mal au cœur sans éprouver ni vomissements ni diarrhée. Le pouls, qui était, avant l'administration de la potion, à près de 130, tomba à 110 ; la respiration, de très fréquente, devint presque naturelle ; les râles très fins des parties moyenne et inférieure du poumon avaient presque disparu. En même temps la malade avait très notablement pâli, ce qui est d'accord avec la théorie que j'ai donnée de l'anémie locale par action sur le grand sympathique vasculaire, et contrac-

ture vasculaire consécutive. De tels effets étaient évidemment dus, chez cette malade, à l'action du kermès; car, bien qu'elle eût eu un second vésicatoire en même temps que la potion de kermès, elle avait été soumise antérieurement à un premier vésicatoire et à l'emploi des moyens les plus variés sans aucun succès. Je cite ce fait, dont je pourrais rapporter d'autres analogues, parce qu'il a été observé sous le contrôle d'un médecin très éclairé, et que l'hémostase, vainement cherchée jusque-là par la série des moyens classiques connus, a été presque immédiatement obtenue à la suite d'un simple état nauséeux.

Vous obtiendrez des effets analogues dans des cas moins émouvants et moins immédiatement pressants; par exemple, alors qu'il n'y a que des crachats sanglants rejetés successivement dans le cours de la journée (au nombre de cinq ou six, je suppose), en faisant prendre de six à huit pastilles d'ipécacuanha dans le cours d'une matinée; ou encore des pastilles de kermès en même nombre; ou enfin un sirop kermétisé contenant 2 centigrammes de la préparation antimoniale par cuillerée : deux ou trois cuillerées suffisent ordinairement pour obtenir la diminution ou la cessation de l'expectoration sanglante.

J'ai obtenu également de bons effets dans le cas d'hémorrhagie pulmonaire médiocrement abondante, en associant le sulfate de quinine à la poudre d'ergot de seigle; par exemple, 50 centigrammes de sulfate de quinine mélangés à 2 grammes de poudre d'ergot de seigle et divisés en dix doses, que l'on peut prendre dans le cours de la journée ou même à doses moitié moindres, si l'hémoptysie n'est pas très notable. C'est une médication que conseille le docteur Gimbert (de Cannes), et qui est vraiment efficace au cas dont je vous parle.

Maintenant il va sans dire qu'il ne faut, en pareil cas, négliger aucun des moyens classiques, tels que les révulsifs sur la poitrine et sur la peau des membres inférieurs, tels encore que la respiration d'un air frais et l'usage de boissons ainsi que d'aliments froids.

Comme intermédiaire entre la diététique et la thérapeutique, il y a la *diète lactée*, les *cures de petit-lait* et les *cures de koumys;*

diète et cures qui conduisent au traitement par les huiles. Seulement les corps gras sont infiniment plus acceptables et mieux acceptés sous la forme de lait, même fermenté, que sous la forme d'huile, même pourrie.

La diète lactée absolue — du lait et rien que du lait — n'est pas absolument de mise pour les tuberculeux; mais, ce qui leur est bon sans réserve, c'est le lait : le lait, s'ils le digèrent, sortant du pis, à la traite du matin comme à celle du soir; ou encore, le lait refroidi et cru, que certains estomacs supportent mieux que le lait tiède sortant du pis.

L'usage du lait d'ânesse est traditionnel en France pour les poitrines délicates — comme aussi pour les estomacs du même ordre; — tellement traditionnel même chez les tuberculeux, que la chose en devient presque sinistre, et qu'il vaut mieux, moralement, conseiller le lait de vache, lequel n'implique pas qu'on est « poitrinaire ».

J'ordonne beaucoup le lait, et j'aime autant le lait de vache, qu'on trouve partout, qui est plus nourrissant, et surtout moins solennel que celui d'ânesse. Si je suis forcé, par l'inaptitude digestive une fois démontrée pour le lait de vache, à recourir au lait d'ânesse, je mets en avant cette inaptitude même et non je ne sais quelle prétendue spécificité du lait d'ânesse pour les tuberculeux. Ainsi les apparences sont sauvées.

Le lait de chèvre, le lait de vache et celui de brebis sont des laits gras; le lait de jument, le lait d'ânesse et le lait de femme sont des laits sucrés. Ces derniers sont caractérisés par la petite quantité de leur beurre et l'abondance de leur sucre.

Le lait d'ânesse est médiocrement nourrissant, en raison de la faible quantité de principes solides qu'il contient.

Le lait de femme est celui qui présente le plus de variété dans les éléments qui le constituent.

En vérité, le meilleur lait est celui que les malades tolèrent le mieux, et pour lequel ils ont le plus d'appétence ou le moins de dégoût. Peut-être, suivant le conseil du professeur Fonssagrives, devrait-on préférer le lait de chèvre, à cause des proportions considérables de beurre qu'il renferme. La sapidité du lait d'ânesse et de jument est une condition de digestibilité facile; elle tient

aux quantités élevées de sucre que renferment ces deux laits.

Il est des cas où le lait ne peut être digéré; il faut y renoncer. Il en est d'autres où il n'est que « pesant » à l'estomac; il est bon alors d'y ajouter du sucre ou du sel. Le sel est préférable, parce qu'il n'émousse pas l'appétit. Il peut être introduit dans le lait directement, ou par l'intermédiaire de la femelle laitière. Cette dernière méthode est celle sur laquelle est fondé le traitement *lacto-chloruré* d'Amédée Latour. On prend une chèvre jeune et on lui donne une nourriture composée d'un tiers d'herbes vertes ou de racines sèches et de deux tiers de son ou de croûtes de pain additionnées de 12 ou 15 grammes de sel marin, quantité portée progressivement au maximum de 30 grammes. Le malade prend un litre de ce lait par jour, mais par petite quantité à la fois, et à de courts intervalles ; en outre, les viandes de bœuf ou de mouton, rôties ou grillées, doivent faire la base de son alimentation. La durée de ce traitement est de plusieurs mois. M. A. Latour en a obtenu les résultats les plus remarquables ; le plus merveilleux a été chez une malade qui lui était chère, et qui avait été « condamnée » par Andral, Chomel et Trousseau (1).

Je ne dirai pas grand'chose des cures de petit-lait, n'en ayant aucune expérience ; ce que j'en sais par lecture, c'est qu'on les a surtout utilisées en Suisse et en Allemagne depuis le dernier siècle. Les médecins allemands préfèrent le petit-lait de brebis, parce que ce lait contient plus de sels que les autres. On l'administre à la température normale du lait, qui est de 38 degrés centigrades, à la dose de deux verres à jeun, et d'un troisième verre dans l'après-midi. La durée de la cure est d'un mois et demi à trois mois, pendant lesquels le malade est soumis à un régime spécial composé de viandes grasses, de végétaux herbacés, de compotes de fruits, de mets farineux ou sucrés en petite quantité, vin coupé d'eau, ni café ni spiritueux. C'est un régime d'engraissement, pour lutter sans doute contre la macilence tuberculeuse.

Les médecins allemands mélangent très volontiers les eaux sulfureuses au petit-lait.

(1) Voir plus haut, p. 9.

Des Alpes au Rhin se trouvent de nombreuses stations pour la cure du petit-lait. Toutes sont situées dans des lieux pittoresques, un grand nombre avoisinent des eaux minérales sulfurées et ferrugineuses.

Les établissements de ce genre qui se voient en France sont peu nombreux et mal installés. Il serait cependant facile, suivant la remarque judicieuse de M. de Pietra-Santa, d'en fonder ou d'améliorer ceux qui existent déjà près de nos établissements thermaux, par exemple, en Auvergne, au Mont-Dore et à Royat; aux Pyrénées, aux Eaux-Bonnes, à Amélie-les-Bains; en Dauphiné, à Uriage; en Savoie, à Aix, à Evian; dans les Vosges, à Luxeuil, Bussang et Plombières.

J'ai souvent déjà parlé du koumys; j'y reviens une dernière fois pour dire que les cures de koumys se font dans une grande partie de la Russie. On sait que le koumys est, au moins en Tartarie, du lait de jument fermenté; que ce lait est très analogue au lait de femme et, comme lui, fortement sucré. Le koumys, qui résulte de sa fermentation, est un liquide d'un blanc bleuâtre, aigre, légèrement alcoolique et moussant fortement quand il est mis en bouteilles.

Ces cures ont habituellement lieu en mai ou en juin. Un certain nombre de Russes vont les faire chez les Baskirs, les Kirghiz et les Kalmoucks, pour les continuer même de retour chez eux.

Les doses sont proportionnées aux capacités stomacales des Russes, trois bouteilles par jour (il est vrai qu'il s'agit de koumys faible encore), deux le matin, une le soir après dîner. Du quatrième au huitième jour on ajoute une quatrième bouteille. Le huitième jour la cure est plus audacieuse; c'est cinq bouteilles qu'on ingurgite, et cette fois il s'agit du koumys fort. On s'élève ainsi graduellement de cinq à huit bouteilles quotidiennes. Il paraît que l'estomac (septentrional) tolère ces énormes masses de liquide, quand on les a progressivement augmentées.

Si l'on songe que le koumys contient une certaine quantité d'alcool, on comprend qu'une pareille cure ne soit pas seulement une cure lactée, mais une cure alcoolique; et qu'elle produise une sorte d'ébriété, exhilarante même, qui se termine souvent par le sommeil de l'ivresse. Il y a là évidemment excès. Cepen-

dant il paraît que les forces se relèvent et que l'embonpoint augmente. Les inconvénients de cette cure ébrieuse sont (on le conçoit du reste) les battements de cœur, les congestions vers la face, les hémorrhoïdes et même les hémoptysies.

La tuberculisation à marche chronique apyrétique, et même celle qui s'accompagne d'éréthisme nerveux, mais sans fièvre, s'accommodent bien de ce traitement. De pareilles cures n'ont été faites et ne peuvent guère l'être que dans les steppes. Cependant on trouve actuellement installé aux environs d'Alger quelque chose d'analogue (aux excès près ; car vraiment les doses que j'ai mentionnées tout à l'heure me paraissent excéder la raison comme les aptitudes digestives de mes compatriotes).

Suivant M. Landowski, le koumys rétablirait le sommeil, calmerait la fièvre, diminuerait la toux, modifierait les crachats, qui de purulents deviendraient peu à peu simplement muqueux, arrêterait même ou diminuerait les vomissements.

Ce que j'en sais d'expérience personnelle, c'est que chez certains malades, qui ne peuvent absolument pas supporter l'huile de foie de morue, le koumys est un excellent médicament. Je le conseille à la dose de trois ou quatre verres par jour : verres à bordeaux d'abord, verres ordinaires ensuite (il s'agit d'estomacs français). Je n'ai jamais dépassé, ni essayé de le faire, une bouteille à une bouteille et demie par jour, et j'en ai obtenu des résultats parfois remarquables, entre autres chez une jeune dame de Rouen, tuberculeuse arrivant à la phthisie, chez laquelle le koumys contribua à restaurer les forces, comme les lotions fraîches rapidement pratiquées à supprimer les sueurs et à faire disparaître la fièvre.

L'usage des analeptiques gras est probablement dérivé de l'idée antithétique d'opposer le gras au maigre, de lutter par les substances adipeuses contre l'émaciation tuberculeuse. Mais encore faut-il que, pour une pareille médication, l'estomac consente. Le type de ces médicaments antagonistes de la maigreur est l'huile de foie de morue. Elle n'est acceptée que dans la période initiale et dans les formes apyrétiques de la maladie tuberculeuse.

A côté de l'huile de foie de morue se groupent les huiles de

raie, de squale, de sardine, qui ne peuvent remplacer la première, bien que l'analyse chimique n'y décèle que des différences presque insignifiantes. Le mieux pour faire tolérer l'huile de morue est de la donner immédiatement avant le repas, quelquefois en faisant suivre l'ingestion de l'huile de celle d'une petite quantité de vin de quinquina ou de Bugeaud : une cuillerée à dessert ou une cuillerée à soupe d'huile de foie de morue blonde, suivie ou non d'une quantité égale de vin de quinquina au bordeaux ou au malaga, et manger tout de suite. L'huile de foie de morue ne peut être ainsi donnée que lorsque l'estomac s'y prête, et la température extérieure également. On ne peut la faire prendre à certains malades chez lesquels elle provoque des vomissements ou de la diarrhée. On ne peut guère la donner non plus pendant la saison chaude ; enfin il est difficile de l'administrer pendant un long temps.

M. J. Rendu (de Lyon) a démontré les propriétés reconstituantes de l'huile de foie de morue par ses recherches faites en 1877 à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Sur trente-cinq tuberculeux, M. Rendu a trouvé : par l'expectation, une diminution de 4^k,965 pour 100 kilogrammes de malade ; par l'arsenic, une diminution de 4^k,793 pour 100 kilogrammes de malade; par l'huile de foie de morue, une *augmentation* de 2^k,45 pour 100 kilogrammes de malade, ou plutôt, en ajoutant à cette dernière série, comme il est légitime de le faire, *ce qui n'a pas été perdu* à ce qui a été gagné, il a obtenu par l'huile de foie de morue *une augmentation réelle de plus de 7 kilogrammes pour 100 kilogrammes de malade*. Il serait même plus exact de dire que cette augmentation dépasse 11 kilogrammes pour 100 kilogrammes de malade. L'arsenic n'a donc guère plus donné de résultats que l'expectation pure et simple ; les malades, au contraire, soumis à l'huile de foie de morue ont seuls gagné en poids et en force. La lésion pulmonaire ne paraît pas aussi heureusement influencée par l'huile de foie de morue que l'état général et la nutrition du malade. Le médicament agit très peu et même ne paraît pas agir du tout lorsque cette lésion pulmonaire est considérable.

Récemment aussi, deux médecins américains, MM. Cutler et

Bradfort, ont vu que, chez les sujets sains, l'huile de foie de morue produisait une augmentation notable dans le chiffre des globules rouges et une augmentation légère dans celui des globules blancs. Il en est de même, selon eux, dans la phthisie quand le médicament est bien supporté.

Chez des individus qui ne pouvaient supporter l'huile de foie de morue et qui avaient de l'anorexie, j'ai donné avec avantage de petites doses de caviar avant le repas, c'est-à-dire des œufs d'esturgeon conservés et quelque peu fermentés. Progressivement on arrive à le faire prendre avec de petites doses d'huile de foie de morue.

Ou encore, on associe cette huile à des sardines, en la substituant à celle qui avait servi à conserver celles-ci. Les sardines font digérer l'huile de morue, et tout est pour le mieux.

SOIXANTE-QUATRIÈME LEÇON

TRAITEMENT DU POUMON TUBERCULEUX. — La congestion, voilà l'ennemi. — La révulsion, voilà l'auxiliaire. — Ventouses scarifiées, sangsues, chez les robustes ; vésicants ou irritants cutanés chez les moins résistants. — Exutoires ; leur utilité. — Cautérisation ponctuée, trop peu connue. — Arsenic ; ses indications. — Médicaments divers, dont quelques-uns prétendus spécifiques. — Contro-stimulants et décongestionnants.

MESSIEURS,

Tout ce que nous avons fait jusqu'ici l'a été en vue du tuberculeux ; nous avons essayé de le faire mieux manger, moins suer, moins tousser et moins cracher. Nous avons même essayé de l'empêcher de maigrir, mais nous n'avons rien fait pour le poumon tuberculeux. Que peut-on en sa faveur ? Et d'abord contre quoi lutter ? Contre quoi ! En deux mots, la CONGESTION, *voilà l'ennemi.*

Je suis habitué à dire ma pensée tout entière ; je suis habitué à le faire, quoi qu'il m'en puisse arriver. Or, sincèrement, je l'affirme, il n'y a pas de médicament contre la tuberculisation pulmonaire, il n'y en a pas contre le tubercule. Il n'est qu'une médication bonne au poumon tuberculeux, la révulsion et la dérivation ; en dehors de quoi ce ne sont que palliatifs, non certes à dédaigner, contre les multiples désordres des points les plus divers de l'organisme du tuberculeux, où tôt ou tard il y a fort à faire. La révulsion n'agit évidemment pas sur le tubercule, elle n'a de prise et d'effet que sur l'acte morbide consécutif au contact du tubercule avec le parenchyme, et consécutif aussi à l'offense du parenchyme par ce contact.

Cet acte morbide est l'hypérémie dans tous ses modes : hypérémie simple, hémorrhagique, phlegmasique, ulcéreuse ; puis, au voisinage du parenchyme, dans la continuité de la voie respi-

ratoire, hypérémie bronchique, sécrétion exagérée, catarrhe, mélange d'hypercrinie et de phlegmasie.

Ce qu'il faut, c'est combattre la congestion pulmonaire périphymique proportionnellement à la vigueur du malade. Les émissions de sang, comme la révulsion cutanée ou la dérivation intestinale, sont indiquées suivant les cas. On ne saigne plus guère en France, moins qu'aucun autre le tuberculeux ; et cependant, en cas de congestion pulmonaire intense, la saignée peut produire de très heureux résultats.

Une médication moins choquante pour nos préjugés contemporains, c'est l'application de ventouses scarifiées sur les points où se perçoivent les signes de la congestion pulmonaire. J'ai vu maintes fois chez des malades, robustes encore, les craquements humides disparaître ou singulièrement diminuer sous l'influence d'une application de ventouses scarifiées.

Une précaution indispensable, c'est de prendre garde que les lames du scarificateur ne sortent pas trop, afin qu'elles ne traversent pas le derme dans toute sa profondeur. En pareil cas, on n'obtient pas beaucoup plus de sang que lorsque les lames ne font qu'attaquer le derme dans sa partie moyenne, et l'on a l'inconvénient de faire des plaies fort larges qui s'écartent par le fait même de l'élasticité du derme et laissent à leur suite des cicatrices aussi profondes qu'indélébiles. Or, comme elles siègent à la partie supérieure et antérieure de la poitrine, elles constituent pour les jeunes femmes une sorte de tare qu'on ne vous pardonnera jamais ; et on aura raison, car vous pouviez l'éviter.

Les sangsues peuvent rendre les mêmes services que les ventouses scarifiées. Je me rappelle toujours l'étrange impression que me produisit la prescription d'une demi-douzaine de sangsues sous la clavicule droite d'un tuberculeux, faite par mon illustre maître Cruveilhier alors que j'étais son interne. Il s'agissait d'un maçon, d'un jeune maçon vigoureux chez lequel on entendait des craquements humides, sous l'une des clavicules surtout. A la suite de cette émission sanguine locale qui m'avait si vivement intrigué, je pus constater la presque disparition des râles, la cessation de la dyspnée, le mieux-être général, de telle façon que, le traitement par l'hygiène aidant, le malade quittait

l'hôpital au bout de quinze jours pour reprendre ses travaux et sans que les râles aient reparu.

Il y avait cette différence entre Cruveilhier et moi, que le maître, élève direct de Laennec et contemporain de Broussais, s'inspirait jusqu'à un certain point et avec raison des doctrines de ce dernier; qu'il croyait que l'irritation, primitive ou consécutive, il importe peu, jouait un rôle considérable dans l'évolution de la tuberculose, et que cette irritation entraînait une congestion ou une inflammation corrélatives, justiciables l'une et l'autre des émissions sanguines. Tandis que l'élève (c'est de moi qu'il s'agit), tout fraîchement imbu des doctrines régnantes alors sur la tuberculisation, sur la spécificité du tubercule, sur la fatalité de la diathèse, sur le rôle nul ou à peu près nul de la congestion ou de l'inflammation dans l'évolution de la tuberculose, l'élève, dis-je, avait l'esprit tourné ou vers l'incurabilité du mal ou vers la recherche d'un spécifique hypothétique.

Il ne fallait pas beaucoup de faits de cette nature pour me convertir, et je fus converti. Depuis lors, j'ai vu bien des cas qu'il est inutile de vous citer, où les ventouses scarifiées, sinon les sangsues, ont produit d'aussi beaux résultats. Seulement il faut savoir choisir : les émissions sanguines locales sont incontestablement salutaires à ceux qui, tuberculeux, sont encore suffisamment robustes pour supporter cette légère spoliation ; par exemple, elle sera salutaire au paysan devenu tuberculeux par accident; tandis qu'elle serait inutile, sinon nuisible, chez les avortons de nos villes, qui arrivent on ne sait comment jusqu'à l'âge de puberté et n'ont de l'homme que l'apparence et les vices.

Comme moi, M. Hérard, qui fut élève aussi de Cruveilhier, mentionne les grands avantages que l'illustre médecin de la Charité retirait de cette pratique chez des tuberculeux atteints de phénomènes aigus digestifs et inflammatoires (1).

Lorsque la vigueur est moindre, on pourra se contenter d'une application de ventouses sèches. Comme émission sanguine, M. Fonssagrives conseille l'application de deux ou trois sangsues

(1) Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire*, p. 689.

aux malléoles, qui suffisent quelquefois pour faire tomber la congestion pulmonaire circumtuberculeuse. C'est un moyen qui me paraît bon *à priori*, mais dont je n'ai pas l'expérience.

Un traitement d'une pratique plus facile, et certainement mieux accepté par les malades, c'est la révulsion par les irritants, depuis le vésicatoire jusqu'à la teinture d'iode et au sinapisme. Ce qu'il faut absolument réprouver, c'est le thapsia, l'huile de croton, les emplâtres stibiés et la poix de Bourgogne.

Le thapsia, qui provoque une éruption vésiculeuse, cause des démangeaisons parfois insupportables, et produit une série de petites cicatrices ponctuées auxquelles on ne s'attend guère ; ce que les femmes vous reprochent.

L'huile de croton, la pommade stibiée et la poix de Bourgogne font souvent cruellement souffrir et laissent des cicatrices indélébiles. Cicatrices pour cicatrices, mieux vaut celles d'un cautère, autrement efficace, et sur lequel nous reviendrons d'ailleurs tout à l'heure.

Le moyen *révulsif* par excellence, le plus rapide dans son action, le plus constamment efficace, celui dont tous les malades se félicitent, auxquels ils ont même spontanément recours en cas d'oppression, pour en avoir antérieurement éprouvé les bienfaits, c'est le *vésicatoire volant*. J'insiste à dessein sur son emploi, sachant qu'il est des médecins à paradoxe qui ne craignent pas de dénigrer systématiquement cet agent et cette médication.

Les vésicatoires sont indiqués à presque toutes les périodes de la tuberculisation pulmonaire, pour presque toutes les lésions tuberculeuses des poumons, ou mieux pour les congestions circumtuberculeuses. Le vésicatoire est indiqué alors qu'il n'y a que de l'hypérémie autour des granulations; il est indiqué alors que cette hypérémie est devenue hémorrhagique ; il l'est encore et *à fortiori* quand il y a de l'inflammation périphymique ou quand la congestion s'est généralisée et est devenue paraphymique. C'est assez dire dans combien de circonstances diverses il convient d'employer un vésicatoire en faveur du poumon tuberculeux.

A la première période des lésions pulmonaires, alors qu'il n'y a que de la congestion, se traduisant par des craquements secs

ou humides, vous pouvez appliquer avec de grands avantages de petits vésicatoires volants de 6, 7 ou 8 centimètres de large sur 5, 6 ou 7 de hauteur, et cela de la façon suivante : tous les cinq jours, un vésicatoire ; le premier sous la clavicule droite par exemple, le second sous la clavicule gauche, le troisième à l'omoplate droite, le quatrième à l'omoplate gauche ; au bout de ces vingt jours, vous n'avez plus qu'à voir si la révulsion doit être continuée de la même façon et à l'aide des vésicatoires, ou par l'intermédiaire de la teinture d'iode, ou par un cautère.

Au cas de congestion très intense, se traduisant par une oppression prononcée et des râles muqueux fins sur une grande étendue, de l'un ou de l'autre côté, ou des deux à la fois, n'hésitez pas à appliquer un grand vésicatoire de 10 à 20 centimètres de long sur 8 à 12 de large, d'un côté d'abord, puis le lendemain ou le surlendemain de l'autre côté. Et peut-être sera-t-il bon, en pareil cas, de faire précéder le vésicatoire de l'application de ventouses scarifiées en nombre proportionné à l'intensité de l'oppression et à l'étendue des râles.

Au cas de congestion hémorrhagique se traduisant par une hémoptysie abondante et des râles très fins, ou vous appliquerez au préalable des ventouses scarifiées, pour les faire suivre de l'application d'un large vésicatoire au point que l'auscultation vous signalera comme le plus endommagé ; ou vous appliquerez immédiatement le vésicatoire, si vous ne jugez pas nécessaire l'emploi des ventouses.

Enfin le vésicatoire est *à fortiori* indiqué, et de dimensions analogues à celles que nous venons de préciser, quand la congestion périphymique est manifestement inflammatoire ; alors qu'il y a des râles très fins, une grande fréquence du pouls et une élévation notable de la température.

Cette médication est également nécessaire en cas d'hémoptysie abondante, avec cette fréquence du pouls et cette élévation de la température.

Toujours, à la suite et sous l'influence des vésicatoires, vous constatez ces deux choses : 1° un soulagement du malade dont il vous remercie et qui consiste dans une diminution de l'oppression et dans une moindre fréquence des mouvements respi-

ratoires; 2° une diminution dans l'étendue, le nombre comme la finesse des râles; et cela, soit que vous ayez employé le vésicatoire à la période des craquements, soit que vous l'ayez appliqué pour combattre une congestion hémorrhagique ou phlegmasique.

Il n'y a pas jusqu'aux lésions plus profondes, se traduisant par des râles cavernuleux accompagnés de râles bullaires plus fins, qui ne soient amendées par l'emploi des vésicatoires.

Et vraiment, dans tous ces cas, qu'il s'agisse de granulations, de tubercules plus volumineux, ou même d'excavations, l'anatomie pathologique n'est-elle pas d'accord avec la thérapeutique? Ne voyez-vous pas toujours, immédiatement autour de la lésion tuberculeuse, quelle qu'elle soit, ou même sur un rayon plus ou moins éloigné de cette lésion, une congestion plus ou moins intense? Or, cette congestion, c'est la seule chose sur laquelle vous ayez prise; c'est cette congestion, phénomène secondaire, mais parfois redoutable en raison de son étendue, que vous pouvez modifier et que vous modifiez en effet par la révulsion. Puis, la congestion amoindrie ou disparue, le parenchyme désencombré, le malade reste avec ses tubercules; mais il respire mieux, puisqu'une des causes de dyspnée, la seule que vous puissiez faire disparaître, a disparu.

Si la congestion est moins intense ou qu'elle ait perdu de son intensité par le fait de l'application préalable de vésicatoires, la révulsion à la *teinture d'iode* est excellente. Il faut la pratiquer d'une façon continue et par cette méthode très simple qui consiste à appliquer chaque jour de la teinture d'iode en des points différents : un jour sous la clavicule droite, le lendemain sous la gauche, le surlendemain à l'épaule droite, le quatrième jour à l'épaule gauche; de façon que vous ne revenez sous la clavicule droite que le cinquième jour, sous la clavicule gauche le sixième, etc.

Vous pouvez continuer ainsi un certain nombre de jours, proportionnellement aux besoins de la médication. Il y a de la sorte une révulsion permanente et le malade en souffre moins que si vous appliquiez deux ou trois jours de suite, par exemple, la teinture d'iode sur la même région. Il résulte de cette dernière

façon d'agir une vésication qui vous force à en cesser l'emploi, et vous perdez ainsi le bénéfice d'une révulsion continue.

Plus tard vous pouvez ne faire des applications de teinture d'iode que de deux en deux jours, puis de trois en trois jours, etc.

Lorsque les lésions sont plus avancées et plus profondes, il faut recourir au *cautère*. Appliquez-le à la pâte de Vienne, au premier, au second ou au troisième espace intercostal, de préférence au second, et vous avez alors le choix entre deux façons de procéder : ou vous ne ferez pas suppurer le cautère, ou vous le ferez suppurer. Si vous avez à lutter contre certaines préventions ou répulsions, d'ailleurs fort naturelles, à l'égard du cautère entretenu à l'aide d'un pois, il faut appliquer un cautère *volant*, toutes les quatre semaines, c'est-à-dire en mettre un second avant l'extinction du premier, de manière à entretenir votre révulsion toujours active. Le lieu d'application et la forme du cautère sont loin d'être indifférents. Le mieux est d'appliquer le cautère à 1 ou 2 centimètres du bord libre du sternum, de l'appliquer au milieu même d'un espace intercostal et de le faire ovoïde plutôt que circulaire.

Plus éloigné du sternum, il peut gêner les mouvements, il repose sur les muscles pectoraux, dont il gêne les contractions ; circulaire, trop large et non rigoureusement au milieu de l'espace intercostal, il peut, à sa partie supérieure et à sa partie inférieure, déterminer une irritation douloureuse du périoste des côtes et même une périostite, en raison de la faible épaisseur des parois molles de la poitrine et du rayonnement congestif ou inflammatoire du cautère vers le périoste adjacent. L'exutoire devenant alors très douloureux, il est parfois impossible au malade de le tolérer, et vous en perdez ainsi le bénéfice.

Le caustique à la pâte de Vienne ne doit pas être appliqué pendant plus de dix minutes, et parfois moins, si la peau est très fine, de manière à ne pas dépasser les limites du derme. Il faut, séance tenante, enlever l'eschare humide encore. Vous évitez ainsi la difficulté d'exciser une eschare indurée si vous avez attendu plusieurs jours ; et, d'autre part, il n'y a pas encore de travail de cicatrisation commençante ; deux choses qui s'op-

posent à l'établissement et à l'entretien d'un exutoire permanent.

Une pratique excellente est d'*anesthésier* préalablement la peau par la *pulvérisation d'éther*, faite localement soit à l'aide de l'appareil de Richardson, soit avec ces petits pulvérisateurs à parfum de Rimmel. La peau, refroidie et anesthésiée, reste insensible à l'action du caustique, et l'on a ainsi le bénéfice sans l'inconvénient. (Il faut avoir soin d'essuyer la peau mouillée par l'éther avant d'appliquer la pâte de Vienne, afin de ne pas faire fuser le caustique.)

Ce sont de très petits détails que je me permets d'indiquer, parce que leur méconnaissance ou leur omission peuvent faire échec à une médication dont on a le droit de dire qu'elle est des plus salutaires au poumon tuberculeux.

J'ai dit et démontré (1), à l'occasion de la fistule anale, le mode d'action des exutoires en général, et je le répète ici à propos des cautères sur la paroi thoracique, comme aussi des vésicatoires, ce n'est pas la quantité du pus sécrétée par un exutoire qui fait office bienfaisant de révulsion ou de dérivation — cette quantité est le plus souvent insignifiante ; — la chose est tout autrement complexe : c'est à titre de *fonction morbide*, comme phénomène de compensation ou de substitution, et en vertu de l'aphorisme hippocratique modifié par moi : *Duobus morbis simul obortis*, DEBILIOR *obscurat alterum*.

La révulsion la plus énergique est obtenue par les sétons, les moxas, les cautères, qui combattent les inflammations partielles. Au lieu d'appliquer les révulsifs sur le thorax, Bidlot, suivant la méthode de Portal et Bordeu, préfère mettre un cautère à la partie moyenne du bras, « parce que cette région sympathise plus particulièrement avec la poitrine au moyen du tissu cellulaire de l'aisselle. » En outre, les malades supportent mieux l'exutoire dans cet endroit (2). Le fait est que ce moyen, tombé en désuétude, est très utile (avec ou sans sympathie) dans la phthisie chronique.

Une médication révulsive qui n'est pas suffisamment employée

(1) Voir plus haut, p. 423.

(2) Bidlot, *Étude sur les diverses espèces de phthisie pulmonaire*. Liège.

et que recommande très justement M. Jules Guérin, c'est la cautérisation ponctuée, pratiquée tous les cinq jours, à l'aide d'un très petit cautère chauffé à blanc, et par vingt ou trente pointes de feu sous l'une ou l'autre clavicule. Cette cautérisation peut être également appliquée à la région des omoplates, mais elle a une efficacité moins directe, en même temps qu'elle présente le désavantage de gêner le décubitus du malade. J'ai déjà eu l'occasion, à propos des « Températures morbides locales », de mentionner les bons effets de cette médication, rendue sensible physiquement par l'abaissement consécutif de la température locale (1). Je peux compléter ici l'observation intéressante dont j'ai cité le début à cette occasion. Ici, je copierai textuellement le récit qui m'a été fourni par M. Dubrac :

« Le malade a quitté Cannes au mois d'avril, pour revenir à la campagne, dans les environs d'Angoulême ; il ne toussait plus, l'appétit était excellent, les sueurs avaient complètement cessé.

« L'examen du malade, fait à Paris le 5 novembre, dénote une amélioration radicale ; on ne sent plus, par la percussion, qu'un peu de résistance au doigt dans la région sous-claviculaire gauche ; les points douloureux ont complètement disparu ; il n'y a plus de craquements humides ; on entend une respiration un peu sèche, avec double saccade à l'inspiration et quelques froissements pleuraux ; en arrière, il n'y a qu'un léger affaiblissement du murmure vésiculaire.

« A droite, en avant, la respiration est seulement ondulante ; rien à noter en arrière.

Température axillaire.		36°,8
—	du deuxième espace gauche.	36°,2
—	droit.	35°,9

« Le malade est à Paris depuis trois mois ; sa santé est excellente ; il se promène beaucoup, engraisse et a une mine florissante.

« Le traitement de M. Jules Guérin a toujours été suivi avec une scrupuleuse exactitude ; on le suit encore, et il sera observé

(1) Voir plus haut, p. 473.

pendant quelques mois ; il consiste dans les prescriptions suivantes :

« 1° Tous les cinq jours, application de pointes de feu, avec la tringle de rideau, en avant, des deux côtés, sur les cinq espaces intercostaux supérieurs, et parfois en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses ;

« 2° Tous les deux jours, un sinapisme Rigollot au-dessous de chaque clavicule ;

« 3° Poudre de quinquina rouge, 4 grammes, à faire macérer dans un litre d'eau, pour boire aux repas avec le vin ;

« 4° Tous les deux jours, un demi-verre d'eau de Pullna ;

« 5° Tous les jours une pastille de charbon de Belloc.

« Le malade a souvent omis les deux dernières prescriptions ; il n'en a pas été de même pour les pointes de feu, qu'il supportait sans la moindre difficulté ; il les préfère mille fois aux applications successives de vésicatoires qui lui ont été faites quinze jours avant le traitement de M. Jules Guérin ; chaque petit vésicatoire le faisait souffrir pendant plusieurs jours, tandis que les cautérisations ponctuées, pratiquées d'une manière très légère, sont à peine senties et ne causent qu'une vive cuisson, qui n'est guère ressentie au-delà d'un quart d'heure. »

J'ai tenu à citer *in extenso* ce remarquable fait, et je veux dire que mon observation personnelle est ici d'accord avec celle de M. Jules Guérin. La cautérisation ponctuée, à l'aide du très petit cautère chauffé à blanc, est une des méthodes les plus rapidement actives et les plus pratiques. J'ajoute que la douleur produite n'est nullement comparable à celles que causent le vésicatoire et la teinture d'iode, et que les cicatrices qu'elle laisse à sa suite sont à peine appréciables, à la condition toutefois de pratiquer cette cautérisation avec une grande légèreté de main, de façon à n'intéresser que l'épiderme et les parties superficielles du derme, et en prenant garde que le malade, par des mouvements inopportuns, ne se précipite au-devant du fer et n'en détermine la pénétration profonde dans la peau.

L'*arsenic*, pris en petite quantité, relève l'appétit, stimule la nutrition et augmente l'énergie vitale. Cela, je le veux bien, d'autant mieux que la chose est classique.

Mais on va plus loin; et voici que l'on prétend que, dans la période ultime de la phthisie pulmonaire avec fièvre hectique, consomptive, tubercules ramollis ou cavernes, les redoublements fébriles sont atténués, abrégés, suspendus ; que la fièvre diminue et cesse à son tour ; que si, chose idéale, les sueurs nocturnes, l'éréthisme général et l'insomnie suivent la même progression décroissante, l'appétit, les fonctions digestives, la nutrition, se réveillent ; la coloration des tissus, l'embonpoint, les forces renaissent; toute la physionomie se transforme. C'est merveilleux ! et ce n'est pas fini, car alors cette reconstitution générale rejaillit sur les lésions locales : la toux, l'oppression et l'expectoration se modèrent; les crachats perdent le caractère purulent pour devenir simplement muqueux ; tout enfin révèle le travail de réparation qui s'effectue dans les bronches et les cavernes pulmonaires. Qui donc a vu tout cela ? Et que ce serait beau, si cela était vrai ! L'arsenic serait pour les tuberculeux le spécifique tant désiré.

La vérité, c'est que ce médicament n'agit ni contre la diathèse ni contre son produit. Ce qu'il peut faire, s'il le fait, c'est de stimuler l'assimilation alors qu'elle défaille ; et, quand il le fait, c'est un bien.

Il ne faut, d'ailleurs, nullement considérer l'arsenic comme un médicament innocent; pris indéfiniment, il est toxique et fait maigrir ; il conspire alors avec le tubercule. Ne le conseillez donc que quinze à vingt jours par mois, pendant deux ou trois mois, laissant ainsi quinze à vingt jours pour l'élimination.

Il faut le donner par milligramme et de la façon suivante : un, deux ou trois granules d'acide arsénieux à 1 milligramme chacun, matin et soir, ce qui fait 2, 4 ou 6 milligrammes par jour. Ces granules avaient été déguisés par Trousseau sous le nom de granules « de Dioscoride » afin de cacher au malade le nom de la substance réputée toxique qui était ainsi administrée (Trousseau avait pris le nom de Dioscoride comme étant celui du premier auteur classique qui s'est occupé scientifiquement de l'arsenic) ; ou bien encore on peut donner l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler par gouttes, dont chacune contient 1 milligramme d'arsenic dans les mêmes proportions que j'ai indi-

quées tout à l'heure. Cette préparation a également l'avantage de laisser ignorer au malade la nature du médicament qu'il emploie.

La vérité encore, c'est que l'arsenic est un auxiliaire utile contre la diminution ou la perte de l'appétit, et qu'il rend de réels services en ce sens qu'on peut le faire alterner avec le sulfate de quinine contre la fièvre tuberculeuse.

On peut employer l'arsenic lui-même, ou les eaux minérales arsenicales, parmi lesquelles le Mont-Dore occupe le premier rang, et à juste titre.

Quant à l'action locale sur les lésions pulmonaires, c'est un leurre ! Je ne vous parlerai donc des cigarettes de datura dont le papier aurait été trempé dans une solution titrée d'arséniate de soude, que pour vous les déconseiller.

Le professeur Fuster, de Montpellier, en juin 1865, a, dans une communication à l'Académie des sciences, attribué à la viande crue et à la potion alcoolique la propriété d'arrêter les progrès des maladies consomptives.

Pour éviter l'alcool, on peut donner la préparation suivante :

Viande crue (filet)	250	grammes.
Amandes douces mondées.	75	—
— amères.	5	—
Sucre blanc.	30	—

Après avoir pilé le tout dans un mortier, on ajoute à ce mélange un jaune d'œuf et du lait, de manière à obtenir un véritable lait de poule.

L'*élixir alimentaire Ducro* est une longue macération de la viande dans de l'alcool, convenablement aromatisée par l'écorce d'oranges amères. Cette préparation tient en dissolution toute la matière nutritive ; on peut la donner comme liqueur de table au moment des repas. D'après l'auteur, chaque flacon contient le principe soluble de 500 grammes de viande.

L'*extrait de viande de Liebig* n'a d'autre mérite que de fournir un aliment réparateur sous un petit volume.

On attribue vulgairement aux *limaçons* des propriétés nutritives et des effets curatifs. On a fabriqué *des sirops et des pâtes d'escargots,* qui ont eu une certaine vogue, et c'est tout ce qu'on en peut dire.

Le *vin toni-nutritif de Bugeaud* est une association de cacao et de quinquina que je donne volontiers à la fin du repas aux femmes et aux enfants.

Le *vin de quinquina* me paraît une nécessité médicale dans le traitement général des tuberculeux. Il faut le donner soit au vin de Bordeaux, soit au vin de Malaga, et à doses qui ne soient pas trop considérables : un verre à bordeaux en deux fois dans le cours de la journée, pris non pas avant le repas, mais dans le cours ou à la fin de celui-ci.

Le *quinquina* est un des médicaments que je conseille le plus fréquemment et le plus utilement dans la tuberculisation pulmonaire. Je le donne à toutes les périodes de celle-ci, comme tonique, comme amer, comme antipyrétique, mais en réalité toujours et surtout comme amer et comme tonique ; le plus habituellement sous forme de vin ; et, chez les personnes dont l'estomac intolérant pour le vin repousse les préparations alcooliques de quinquina, chez les Espagnoles, les Havanaises, chez les dames, en un mot, qui ont l'habitude de ne boire que de l'eau, je conseille avec succès dans le cours de la journée deux à trois petites tasses de macération de quinquina (de 2 à 4 grammes de poudre de quinquina par tasse à thé d'eau froide macérés pendant une heure), chacune de ces tasses prise pure ou édulcorée avec du sirop de framboise, d'orange ou même d'écorces d'oranges amères. Peut-être cette préparation agit-elle un peu comme antipyrétique, mais elle agit surtout comme stomachique et relève l'appétit languissant.

La médication *sulfitée,* conseillée par Giovanni Polli (de Milan) repose sur une conception hypothétique. L'acide sulfureux aurait la propriété de prévenir et d'arrêter toutes les fermentations des matières végétales et animales et exercerait cette action sur la tuberculisation pulmonaire.

Par suite de l'impossibilité d'administrer l'acide sulfureux en nature, Polli a conseillé de le donner sous la forme de sulfites de soude, de potasse, de magnésie, etc. Suivant cette manière de voir, les sulfites et hyposulfites introduits dans l'organisme passent dans les sécrétions à un état d'oxydation supérieur, les hyposulfites se transforment en sulfites, les sulfites en sulfates.

L'*hyposulfite de chaux* modifierait la nature des matières expectorées, diminuerait la fièvre hectique et augmenterait la vitalité générale.

Par les *sulfites de magnésie*, Ridolfi dit avoir combattu avec succès de violents accès de fièvre, chez des tuberculeux au troisième degré. Les sulfites prolongeraient la vie des malades en les protégeant contre l'infection constante qu'engendrent les collections de matières purulentes incomplètement expectorées.

La dose d'hyposulfite de chaux doit s'élever progressivement de 3 à 9 grammes, pris en une, deux ou trois fois. On verse cette dose sur la langue et l'on boit immédiatement après une gorgée de liquide. Je ne suis ici qu'un simple historien. J'aurais fort à faire si je voulais jouer le rôle de critique.

De ce que les tubercules ont, dans certains cas, de la tendance à la transformation crétacée, quelques-uns ont eu l'ingénieuse idée de conseiller l'emploi des phosphates, et en particulier le phosphate de chaux, qui aurait le double effet de provoquer mieux que tout autre sel cette transformation des tubercules et de favoriser la nutrition. J'ignore si le phosphate de chaux peut favoriser la formation de la lymphe plastique et des tissus nouveaux, j'ignore même si les chiens ne sont pas phthisiques parce qu'ils ingèrent beaucoup d'os, mais je sais que les phosphates n'ont jamais fait de bien aux tuberculeux.

Parlerai-je des *hypophosphites?* Ici encore la conception est purement théorique : la diathèse tuberculeuse résulterait de la diminution dans l'économie du phosphore qui s'y trouve à l'état oxygénable, et le remède consisterait dans une préparation de phosphore qui présenterait le double caractère d'être immédiatement oxygénable et de se trouver en même temps à un degré minimum d'oxydation ; d'où l'administration des hypophosphites de chaux et de soude.

On a encore proposé contre la phthisie l'usage d'une *poudre salino-calcaire* composée de phosphate de chaux, de carbonate de chaux et de bicarbonate de soude.

Un médicament qui rend d'assez réels services est le chlorhydro-phosphate de chaux en solution. L'idée de ce médicament est fondée sur ce fait :

1° Que le phosphate de chaux des aliments, pour être absorbé, se dissout dans l'estomac à la faveur de l'acide chlorhydrique du suc gastrique ;

2° Que l'acide chlorhydrique possède, toutes choses égales d'ailleurs, un pouvoir dissolvant plus considérable que les autres acides ;

3° Que l'on peut ainsi obtenir un produit qui, sans être sensiblement acide, contient sous un faible volume beaucoup de phosphate de chaux ;

4° Que l'impossibilité de formuler magistralement l'acide chlorhydrique, doué d'une action spéciale sur l'acte de la digestion, a fait naître la nécessité d'agir sur le phosphate tribasique à l'état naissant et à l'abri de l'air.

Ce sont les mêmes vues théoriques qui ont engagé à faire des préparations de lacto-phosphate de chaux et de lacto-hypophosphite de fer calcique.

On a essayé de trouver dans le vin de coca un succédané du vin de quinquina, mais je déclare sincèrement préférer celui-ci.

D'après mon savant collègue M. Lasègue, le salicylate de soude est un apyrétique puissant bien toléré par l'estomac. Il faut, pour obtenir des effets appréciables, donner ce médicament à la dose de 3 à 8 grammes. Dans la phthisie pulmonaire, on obtient ainsi une amélioration rapide de l'état général des malades.

Parmi les moyens internes employés pour combattre les congestions inflammatoires de la tuberculisation pulmonaire et la fièvre symptomatique du processus congestif, on a conseillé le tartre stibié, dont M. Fonssagrives s'est montré, dans ces derniers temps, l'avocat convaincu. Il fait remarquer, d'une part, la tolérance prolongée que présentent les malades auxquels on administre l'émétique ; d'autre part, la possibilité de cumuler l'administration de l'émétique avec l'alimentation copieuse et réparatrice ; enfin la propriété qu'a cette médication d'enrayer le développement tuberculeux et de faire passer la phthisie à un état de chronicité apyrétique.

La potion stibiée de 20 à 30 centigrammes par jour, que conseille M. Fonssagrives, doit entraîner de la constipation et non de la diarrhée. On arrive progressivement à abaisser cette dose

jusqu'à 5 centigrammes par jour, et le malade peut la continuer pendant des mois entiers ; une seule circonstance est susceptible de compromettre cette tolérance, c'est le défaut d'appétit ; mais cette inappétence est exceptionnelle et non imputable au traitement.

Cette médication rasorienne n'exclut en rien l'adjonction de moyens accessoires.

Une chose frappe surtout dans l'exposition de M. Fonssagrives, c'est que la forme fébrile de la phthisie, qui semblerait plus spécialement justiciable du contro-stimulisme, la phthisie galopante, est réfractaire dans tous les cas à l'action du tartre stibié ; qu'il en est de même de la phthisie acquise, chez des individus primitivement vigoureux, et indemnes de toute tare héréditaire. La phthisie héréditaire classique est le véritable domaine d'action de la médication stibiée ; c'est là surtout qu'elle provoque les temps de répit ou de sommeil de la maladie.

Une condition pour que le tartre stibié soit indiqué, c'est qu'il y ait de la fièvre. Le tartre stibié arrête le mouvement fébrile et avec lui ce travail de désorganisation pulmonaire dont la fièvre n'est que le reflet. La phthisie torpide contre-indique le tartre stibié. — Toute bronchite fébrile survenant chez un individu à poumons suspects exige, suivant M. Fonssagrives, la médication rasorienne. — Le passage du premier au deuxième degré de la phthisie est la véritable période d'opportunité pour l'emploi de l'émétique. Lorsque la fièvre hectique de ramollissement existe depuis quelque temps déjà, l'usage énergique et soutenu de l'émétique trouve son indication dans la troisième période de la phthisie. On peut encore employer l'émétique lorsque, malgré des signes stéthoscopiques très prononcés, l'état général n'est pas trop mauvais.

Les contre-indications du tartre stibié sont : la forme granuleuse de la phthisie, l'étendue des lésions pulmonaires, l'existence d'une complication constituant un danger grave (la laryngite ulcéreuse), l'intensité des symptômes de colliquation, des sueurs, de la diarrhée. Il en est encore ainsi lorsque le pouls dépasse 105 à 110; qu'il est ondulant, dépressible, avec peu de chaleur à la peau, de même si la langue est lisse, rouge. — Les

sujets faibles, enclins aux syncopes, sont dans de mauvaises conditions pour subir cette médication. — La grossesse n'est pas une contre-indication. Une fois la tolérance établie, il n'y a pas lieu de suspendre l'émétique à l'époque des règles.

En résumé, la médication rasorienne par le tartre stibié n'est conseillée par M. Fonssagrives dans aucune des formes les plus graves et les plus fébriles de la phthisie pulmonaire, c'est-à-dire dans celles où l'on est habituellement désarmé et où il serait cependant si utile de combattre la fièvre, élément morbide principal et dominateur. Ainsi, suivant le savant médecin lui-même, cette médication n'a de puissance ni dans la phthisie aiguë, ni dans la phthisie galopante, ni dans cette forme lamentable de la phthisie chronique fébrile continue qui se complique de laryngite ulcéreuse.

En vérité, dans les formes fébriles de la phthisie pulmonaire, surtout quand la fièvre est l'expression d'un travail phlegmasique circumtuberculeux, je préfère de beaucoup le kermès minéral au tartre stibié. Si, en effet, dans la phlegmasie franche du poumon, disons le mot, dans la fièvre péripneumonique, le contro-stimulisme a sa raison d'être et le tartre stibié son indication, il n'en est certainement pas de même dans l'inflammation toute symptomatique, toute locale, et en tous cas si peu franche, que provoque dans les poumons la présence des granulations tuberculeuses. Contro-stimuler n'est pas le but; il ne s'agit pas de déprimer un organisme envahi par une fièvre inflammatoire. Ce qu'il faut, c'est décongestionner un organe localement atteint. De sorte qu'après l'emploi si rationnel et si efficace des révulsifs locaux, l'auxiliaire le plus utile, comme médicament interne, est celui qui déprimera le moins. Celui-là, emprunté également aux antimoniaux, c'est le kermès minéral. On peut le donner alors non plus à la dose de 5, 10 et 15 centigrammes comme expectorant, mais à la dose de 20, 25 et 30 centigrammes; comme on le fait dans certaines formes de pneumonie, surtout de pneumonie catarrhale, et à titre de décongestionnant et d'antiphlogistique. Une potion de cette nature, employée plusieurs jours de suite, est vraiment très avantageuse, soit lorsque la phthisie chronique apyrétique passe

brusquement au type subaigu ou aigu par le fait d'une infiltration tuberculeuse incidente, soit dans la forme infiltrée primitive, avec fièvre concomitante (dans cette forme, en d'autres termes, qu'on a désignée sous le nom de « pneumonie caséeuse »); soit encore dans la phthisie pulmonaire avec prédominance de catarrhe aigu ou subaigu (phthisie pulmonaire à forme broncho-pneumonique).

Quant à l'*ipécacuanha*, il peut être utile comme vomitif, dans les cas de brusque congestion pulmonaire et au même titre qu'on l'emploie dans la bronchite capillaire ou le catarrhe suffocant. La dose à prescrire est de 1 gramme, 1g,25, 1g,50, suivant le cas. Le vomitif rend alors de réels services : on n'ose pas assez l'employer. Dans des conditions différentes, c'est-à-dire pour combattre la sécrétion catarrhale trop abondante, l'ipéca peut encore être très utile à la dose alors de 5 à 10 centigrammes dans une matinée, donnés d'emblée ; ou cette dose mélangée à du sirop et prise dans le cours de la matinée ; ou encore sous forme de pastilles d'ipéca, au nombre de trois ou quatre successivement le matin.

Quelques auteurs ont conseillé la *digitale*. J'avoue que je ne m'en sers pas et refuse de m'en servir. Si la digitale, en effet, parvient à diminuer la fréquence du pouls (ce qui, d'ailleurs, est assez rare dans le cas de fièvre tuberculeuse symptomatique), c'est en produisant une dépression que je suis loin de rechercher. Son action, toxique d'ailleurs, est par trop indirecte. Le ralentissement de la circulation, qui est son rôle thérapeutique d'élection, n'est qu'un des côtés (le moins important) du problème à réaliser ; car, parce qu'on a diminué la fréquence des battements du cœur, il s'en faut bien qu'on ait réellement attaqué le mal phlegmasique circumtuberculeux qui siège dans les poumons. Les préparations antimoniales, l'ipécacuanha, qui sont incontestablement des médicaments décongestionnants, des médicaments expectorants, me semblent bien mieux agir dans le sens curatif : combattant le mal primitif, ils diminuent la fréquence du pouls consécutivement, au lieu de diminuer primitivement cette fréquence sans viser la phlegmasie pulmonaire, principe du mal.

SOIXANTE-CINQUIÈME LEÇON

Traitement des formes de la tuberculisation pulmonaire. — Formes traitables et formes intraitables. — Rôle considérable de l'hygiène dans les premières. — Utilité de la révulsion locale, même sanglante. — Énergie thérapeutique et ses bons effets, même en cas de pneumonie caséeuse. — Les formes intraitables sont la phthisie chronique fébrile continue, la phthisie galopante et la phthisie aiguë.

Messieurs,

Il y a les formes *traitables* (je ne dis pas « curables »), et les formes *intraitables.*

Voyons d'abord ce qu'il en est des premières.

En tête de celles-ci se place la tuberculisation hypérémique sans fièvre, avec intégrité de l'appareil digestif.

Tout ce que je vous ai dit de général sur le traitement des tuberculeux s'applique principalement à la tuberculisation hypérémique sans fièvre, avec intégrité des fonctions digestives ; laquelle (je ne saurais trop le répéter) est heureusement de beaucoup la plus fréquente dans la pratique de la ville. Et c'est ce que je voudrais qui ressortît de ces leçons destinées à compléter, et surtout à rectifier les notions recueillies à l'hôpital. C'est dans cette forme que l'hygiène a une si grande influence ; dans cette forme aussi que l'hydrothérapie et le fonctionnement régulier de la peau jouent un rôle si important, et qu'enfin la révulsion est si efficace.

Il faut considérer, en effet, que la tuberculisation hypérémique sans fièvre reste longtemps, anatomiquement et fonctionnellement, à la période de « tuberculisation commençante ». Ainsi tel individu que je pourrais citer a, depuis dix ans et davantage, sa tuberculisation pulmonaire au degré où on l'observe chez tel autre au bout d'un mois. Je vois, par exemple, avec un des médecins les plus distingués de Paris, le docteur J. Worms, une dame de trente-

quatre ans, qui s'est tuberculisée à la suite et par le fait des privations du siège de Paris. Sa première hémoptysie date du commencement de 1871, et aujourd'hui, en 1879, huit ans après le début de cette affection, on ne trouve que quelques craquements humides dans le quart supérieur du poumon gauche, avec un peu de souffle, des froissements pleuraux et quelques rares craquements secs dans la fosse sus-épineuse droite. Dans les huit années qui se sont écoulées, cette dame a eu de nombreuses et parfois formidables hémoptysies ; hémoptysies abondantes à ce point qu'elles produisaient des lipothymies.

Eh bien, malgré huit années écoulées, malgré les hémoptysies, cependant la maladie est, comme je viens de le dire, excessivement peu étendue ; de telle sorte qu'enfin le médecin qui la soigne, étonné de la marche d'une pareille affection, qu'il avait jugée d'abord et avec raison d'origine tuberculeuse, se demandait s'il n'avait pas affaire à des hémoptysies d'origine cardiaque et s'il ne s'était pas trompé dans le jugement qu'il avait porté primitivement sur la nature du mal (c'est précisément pourquoi j'étais consulté).

En réalité, cette dame est bel et bien tuberculeuse, mais tuberculeuse sous la forme hypérémique sans fièvre ; tuberculeuse avec intégrité absolue de l'appareil digestif ; tuberculeuse avec conservation d'un certain embonpoint ; tuberculeuse qui dirige sa maison, va dans le monde et y brille par ses talents de musicienne.

J'ajoute maintenant, quant au traitement, qu'il n'a pas été indifférent à la marche si remarquablement lente de l'affection ; le médecin ayant, lorsqu'il le fallait, fait de la révulsion par les vésicatoires volants, et ayant eu surtout l'extrême bon sens de très peu médicamenter sa malade ; ne lui donnant guère, lorsqu'il le jugeait convenable, que de petites doses d'arsenic pendant une quinzaine de jours par mois, la nourrissant bien et se gardant de la séquestrer.

C'est dans ces cas également que des pointes de feu, par la cautérisation ponctuée très superficielle, rendent de réels services ; ou encore qu'un exutoire, appliqué au bras et entretenu indéfiniment, est des plus salutaires.

J'ai cité tout à l'heure un exemple de cette forme hypérémique sans fièvre, où la révulsion et l'hygiène furent d'une telle puissance, emprunté à la pratique d'un médecin de premier ordre. Voici un autre cas que me fournit mon savant ami le docteur Ferrand, où l'hygiène fit à peu près exclusivement les frais de la guérison, ou mieux de la prolongation indéfinie de l'existence :

« Un jeune homme, fils de parents bien portants (la mère souvent souffrante est cependant morte âgée), eut vers dix-huit ans une abondante hémoptysie à la suite de laquelle Récamier le déclara phthisique. Repoussé pour ce motif d'une communauté dans laquelle il désirait entrer, il fit l'éducation de quelques jeunes gens chez lesquels il trouva une vie active et un régime largement réparateur.

« Quelques années après il pouvait donner suite à ses premiers projets d'avenir, et aujourd'hui, âgé de soixante ans, il mène encore la vie laborieuse de cette communauté, se levant à quatre heures du matin, etc.

« Une fois cependant (il y a de cela dix ans environ), à la suite de fatigues excessives dues à de grandes prédications, les signes thoraciques se reproduisirent (craquements humides manifestes) vers les deux sommets. Une hygiène plus sagement ménagée permit encore une fois de conjurer pleinement le danger. »

Voici encore un autre fait emprunté à la pratique du même judicieux médecin :

« Un jeune homme de vingt-deux ans est atteint d'une forte hémoptysie que je constate. Son frère est mort phthisique à dix-huit ans; un frère de son père est mort probablement phthisique et encore jeune.

« Après un séjour de deux hivers en Afrique et une saison aux Pyrénées, ce jeune homme, qui avait eu des signes (craquements) vers les sommets, revient guéri; il se fixe à la campagne, s'adonne à la culture et s'y emploie fort activement.

« Il se marie, a successivement quatre enfants, dont un seul meurt en bas âge. L'aîné a aujourd'hui douze ans. Le père en a plus de quarante et se porte à merveille. »

Je ne ferai que mentionner sommairement le cas d'un homme

qui mourut à plus de soixante ans, après avoir eu à diverses époques de sa vie de fortes hémoptysies et qui ne prolongea ainsi son existence que grâce à une hygiène rigoureuse au point d'en être, dit M. Ferrand, suspecté de manie. Il était néanmoins si bien tuberculeux, que ses six enfants sont morts avant lui ou d'arthrite tuberculeuse, ou de méningite, ou de péritonite, tuberculeuses également, ou de phthisie pulmonaire.

Ces faits d'autrui, je les cite beaucoup plus volontiers que les miens, qu'ils confirment et corroborent.

Dans la *forme chronique* des auteurs, c'est-à-dire dans la tuberculisation pulmonaire chronique avec fièvre, soit intercurrente, soit terminale, il faut considérer deux phases : une première correspondant à la forme hypérémique sans fièvre, laquelle reste telle au début et pendant un assez long temps ; et une seconde phase où la fièvre apparaît.

Le danger possible de cette forme est dans le passage de l'hypérémie à la phlegmasie et de la phlegmasie circonscrite à une phlegmasie plus étendue. Le danger encore est surtout dans le retentissement de la lésion locale sur le grand sympathique vasculaire du poumon, et dans le retentissement ultérieur du grand sympathique vasculaire du poumon sur le grand sympathique général, de façon à ce que la fièvre s'allume, auquel cas le péril est double : la fièvre symptomatique de la lésion pulmonaire, qui s'étend et s'aggrave, déterminant une altération telle de l'organisme, qu'une nouvelle germination tuberculeuse à marche rapide va s'ajouter, par le fait même de la fièvre et avec une forme particulière (1), aux lésions primitives, et empirer d'autant l'état du malade.

C'est dans de telles conditions qu'il importe d'agir et le plus vite et le plus énergiquement : ventouses scarifiées ou sangsues si le sujet est suffisamment robuste ; vésicatoires d'abord, teinture d'iode ensuite, si le malade est moins résistant ; exutoire au bras placé en permanence ; préparations kermétisées si l'expectoration le réclame ; arsenic, alternant avec le sulfate de quinine ; pour alimentation, laitage, œufs, viande, quelque chose comme l'ali-

(1) Voir, plus haut, p. 275 et suiv.

mentation d'un carnivore. Malheureusement cette forme est déjà moins docile à la thérapeutique que la précédente; mais là encore l'hygiène doit intervenir et, malgré l'étendue des lésions, malgré la fièvre symptomatique, le déplacement est de rigueur. De la ville il faut indispensablement aller à la campagne; si le malade a été primitivement atteint à la campagne, le déplacer l'hiver, en vue de lui faire passer la mauvaise saison dans une contrée où il puisse, comme nous l'avons dit si souvent, vivre impunément, plusieurs heures durant, de la vie extérieure.

Il faut avoir vu, comme il m'a été donné de le voir, de très nombreux cas de cette forme déjà plus grave de la tuberculisation pulmonaire, pour ne pas hésiter à pratiquer une médication locale suffisamment énergique, en révélant aux parents et même au malade la gravité actuelle de sa situation; leur faisant entrevoir néanmoins, comme correctif, l'éventualité réalisable du rétablissement, ou tout au moins de la prolongation de l'existence.

Il ne faut pas hésiter davantage à conseiller une réforme complète dans l'hygiène sous toutes les formes, dans l'hygiène du milieu, comme dans celle de l'alimentation et du moral.

Quant à la médication interne, elle doit s'inspirer des divers éléments morbides en action; soit qu'il s'agisse de troubles de l'appareil respiratoire, de l'appareil digestif ou du système nerveux, ce que j'ai dit antérieurement trouve ici sa place (1).

Les deux formes que je viens d'indiquer sont des formes traitables. Une troisième, qui semble devoir l'être moins et qui, cependant, n'est pas absolument rebelle à la thérapeutique, est la forme infiltrée (« pneumonie caséeuse » des modernes). Ce qui en fait la gravité, c'est la fièvre; mais cette gravité n'est que relative, si l'appareil digestif reste intact ou à peu près malgré l'état fébrile.

Alors, en effet, on a le droit d'espérer que la médication révulsive locale sera puissante contre la lésion. C'est dans ce cas encore qu'il ne faut pas hésiter à faire de la médication anti-

(1) Voir, plus haut, leçon LXIII, p. 526 et suiv.

phlogistique, générale avec réserve, mais locale d'une façon moins réservée. Je veux dire que si, en ville et à Paris, il n'est guère possible de pratiquer une saignée du bras, l'opportunité de cette émission sanguine peut être réalisée en province et surtout à la campagne. Quant à l'émission sanguine locale, il ne faut pas la redouter, mais en attendre beaucoup, au contraire. En tout cas, et ici je ne craindrai pas d'être considéré comme paradoxal, l'application d'un grand vésicatoire au point où se perçoivent le souffle de l'infiltration, les craquements humides et les gargouillements commençants, est absolument indispensable et presque toujours efficace, au moins quant à la localisation du mal et à son arrêt momentané ou définitif.

C'est dans ces cas également que les préparations kermétisées sont de rigueur. Je donne volontiers une potion composée d'extrait de quinquina et de cognac (4 grammes de l'un et 40 grammes de l'autre pour 100 grammes de julep), alternant d'heure en heure avec une potion kermétisée à 20, 30 ou 40 centigrammes de kermès pour 100 grammes de potion. Chacune d'elles s'adresse à un élément morbide distinct.

Il faudrait bien se garder de croire que cette médication soit toujours suivie de succès ; mais, dans les cas que je précise, c'est-à-dire alors que, malgré la lésion et malgré la fièvre, l'estomac reste intact et qu'il en est ainsi des intestins, on peut encore espérer, par la médication que j'indique, triompher du mal. J'en ai des exemples nombreux, et tout médecin occupé pourrait en citer d'analogues.

En voici un que je ne peux résister au plaisir de mentionner. Mon ami le docteur Ferrand soignait une jeune fille qui fut reconnue tuberculeuse par Barth et lui. Elle se maria (ce n'est pas ce qu'elle fit de mieux : elle en mourut, comme on va voir), devint mère et sous l'influence de ce nouvel état social et physiologique, présenta à plusieurs reprises de petites poussées successives avec congestion du sommet de l'un des poumons, de la fièvre, puis du ramollissement, qui aboutit enfin à la formation d'une petite caverne.

Cependant, sous l'influence d'un traitement antiphlogistique et révulsif, on constatait la disparition graduelle des signes cavi-

taires, en même temps que la fièvre cessait et que se rétablissait la santé générale.

Mais ce qu'il y eut de curieux dans cette observation, c'est qu'un professeur de mes collègues, appelé près d'elle en consultation dans une de ces phases fébriles de la maladie, constata l'existence d'une caverne et en porta un pronostic prochainement mortel. Or, cette malade, traitée par les révulsifs, puis bientôt transportée à la campagne où elle passa tout l'été, fut revue six mois plus tard par le même professeur, qui chercha vainement et avec une certaine surprise la caverne qu'il avait constatée antérieurement et dont il ne pouvait pas méconnaître la guérison.

Cette dame, il est vrai, « succomba après plusieurs reprises d'une semblable évolution pathologique, épuisée par *trois grossesses successives et rapprochées*, et par le fait de l'extension de la tuberculose au péritoine abdominal et pelvien (1). »

Telles sont les formes traitables de la tuberculisation pulmonaire ; je ne dis pas qu'elles soient curables, mais les faits démontrent qu'elles sont tout au moins justiciables d'une médication rationnelle et suffisamment énergique ; c'est là un des côtés les plus consolants et les plus utiles à la fois de la longue étude que nous avons faite.

Maintenant je n'ai plus à dire, hélas ! que quelques mots sur les formes *intraitables*. Autant il faut avoir d'espoir, de courage, d'audace et d'initiative, autant il faut savoir s'inspirer des conditions si variables du malade et de son milieu, dans les formes traitables, autant on a lieu de désespérer dans les formes intraitables ; lesquelles sont : la *phthisie chronique fébrile continue*, la *phthisie galopante* et la *phthisie aiguë*. Là on ne peut, en aucune façon, concevoir la pensée d'enrayer la marche du mal ; théoriquement, le processus inflammatoire local ou tout au moins congestif, la fièvre qui en est l'expression, on pourrait les croire justiciables de la médication antiphlogistique ou contro-stimulante ; il n'en est rien, et, pratiquement, nous avons vu précédemment la déplorable impuissance de cette médication rationnelle dans ces formes de la tuberculose (2). On ne peut que

(1) Voir, plus haut, p. 127, *Grossesse et Tuberculisation*.
(2) Voir, plus haut, leçon LXIV, p. 587.

soulager le malade ou s'efforcer d'amoindrir ses souffrances. C'est de ces formes qu'on peut répéter avec vérité ce que Fonssagrives dit de la phthisie pulmonaire en général : « C'est une maladie qu'on ne guérit pas, mais qu'on panse. »

CONCLUSION.

De toute cette étude il résulte que les formes de la tuberculisation pulmonaire les plus fréquentes de beaucoup sont les formes *chroniques*.

Des formes chroniques les plus fréquentes heureusement sont les formes *apyrétiques*.

Parmi les formes chroniques, il en est qui sont incidemment *pyrétiques*, avec des périodes de rémission plus ou moins prolongées.

En troisième lieu, il y a des formes de tuberculisation pulmonaire *pyrétiques* sans rémission de la fièvre.

En quatrième lieu, ces formes sont *primitives* ou *succèdent* aux formes apyrétiques; auquel cas elles présentent une moindre gravité que lorsqu'elles sont primitivement pyrétiques.

Enfin je ne fais que mentionner la phthisie galopante et la phthisie aiguë, qui sont absolument réfractaires à nos moyens d'action thérapeutique.

J'ajoute que les quatre grandes formes que je viens d'indiquer, et surtout les deux premières, sont beaucoup plus fréquentes à la ville qu'à l'hôpital; de sorte que la phthisie pulmonaire qu'on observe dans la clientèle civile a, en réalité, une moindre gravité que la phthisie pulmonaire classique décrite surtout d'après des types d'hôpital.

Dans les deux premières formes, qui sont traitables, 1° *veiller à l'intégrité digestive ;* 2° *combattre les incidents fébriles possibles,* tel est le double but qu'il ne faut jamais oublier.

En fait, et ceci n'est pas un paradoxe, le tubercule a une tendance naturelle à guérir sur place :

1° Il guérit par ramollissement et expulsion; seulement il y a

dommage alors pour le poumon, qui en est plus ou moins troué, mais qui peut se cicatriser à la suite;

2° Il guérit par le passage à l'état fibreux;

3° Il guérit par le passage à l'état crétacé.

Et, dans chacun de ces deux derniers états, il reste inerte pour le poumon qu'il est désormais dans l'impuissance d'offenser.

J'ai dit que le tubercule était guéri; je serais plus exact en disant qu'il a cessé d'évoluer, qu'il a cessé d'être, qu'il est *mort*.

Le problème thérapeutique est donc de *permettre au tuberculeux* DE SURVIVRE *à ses tubercules*.

Eh bien, dans un grand nombre de cas, ce problème n'est pas insoluble.

XIII

LES MALADIES PUERPÉRALES

SOIXANTE-SIXIÈME LEÇON

L'ÉTAT PUERPÉRAL ET SES ACCIDENTS. — Transformation de l'acte physiologique en acte pathologique. — Comment s'enflamment alors les mamelles. — Comment les phlegmasies puerpérales sont si facilement purulentes.

MESSIEURS,

Je ne sais, pour ma part, rien d'intéressant comme la transformation progressive d'un acte physiologique en un acte pathologique ; c'est ce qui donne un si vif attrait à l'étude de la femme récemment accouchée ; en effet, tout lui est imminence morbide ; de l'utérus aux mamelles, tout lui devient prétexte à maladie.

L'utérus est forcément dans un état d'hypérémie fonctionnelle ; pendant toute la durée de la gestation, il est creusé de lacs sanguins, les sinus utéro-placentaires, où le fœtus va puiser les éléments de sa nutrition. Au moment de l'accouchement, il y a donc pléthore locale (1). Puis l'utérus est devenu libre, l'enfant s'en est allé ; sa provision de nourriture doit faire de même ; d'où la perte de sang nécessaire après le part, le « départ » ; d'où, ensuite, la perte non moins nécessaire des lochies (« suite de couches »). Ainsi, l'utérus vidé, il est nécessaire qu'il se fasse une hémorrhagie ; c'est là une sorte de *saignée préventive*, car si

(1) Voir, plus loin, la leçon LXXVIII, où se trouvent mes recherches sur les *Températures locales de l'utérus*, au moment de l'accouchement et à sa suite.

cette saignée n'a pas lieu, une phlegmasie peut apparaître. Mais cette saignée préventive peut être à son tour l'occasion d'un grave accident; est-elle trop abondante, il y a « hémorrhagie puerpérale ».

Un autre fait salutaire se produit après l'accouchement : c'est la fluxion vers les mamelles au moment où ce parasite qu'on appelle le fœtus est expulsé au dehors. Il continue alors sa vie parasitaire en suçant le lait de sa mère, après en avoir sucé le sang. La fluxion mammaire est donc nécessairement un acte thérapeutique par rapport à l'utérus : c'est de la *dérivation*. Mais cet acte thérapeutique se transforme en un acte pathologique si l'enfant ne vient pas, chaque jour, maintenir dans certaines limites l'hypérémie sécrétoire ; alors, pour un peu, cette mamelle au lieu de faire du lait, fera du pus. L'hypérémie est un fait aveugle, indifférent, passif, mais qui ne demande qu'à passer à l'état d'acte : acte fonctionnel comme la sécrétion, acte pathologique déjà comme le flux, acte pathologique encore comme la phlegmasie. Ainsi la femme en couche peut être exposée également à des phlegmasies de l'utérus ou de ses annexes.

La malade du n° 12 de la salle Sainte-Marguerite, jeune femme de vingt-quatre ans, est devenue trois fois grosse et trois fois a avorté; elle n'a donc pas eu l'occasion d'allaiter. De plus, l'accouchement s'est fait sans hémorrhagie; pour nous servir d'une heureuse expression de la religieuse du service, cette femme a eu un *accouchement sec*. Au bout de vingt-quatre heures, l'écoulement est devenu assez fétide; après trente-six heures, la malade a ressenti des douleurs dans les seins, qui étaient très indurés. L'hypérémie avait abandonné l'utérus pour se porter vers les mamelles.

Vous connaissez l'aphorisme d'Hippocrate : *Ubi stimulus, ibi fluxus*. La formule inverse est aussi vraie : *Ubi fluxus, ibi stimulus* : « Là où il y a fluxion, il y a stimulation. » Il faut qu'un organe hypérémié fasse quelque chose ; sinon le bien, ce sera le mal ; sinon un acte physiologique, ce sera un acte pathologique : dans cette mamelle, il y a trop de sang, c'est une fluxion sécrétoire ; il ne s'y fait pas de lait, la fluxion devient pathologique, il s'y fera du pus.

Dans ce cas, en apparence si simple, il est une foule de détails qu'il est bon d'analyser. Remarquons que cette femme souffre surtout à la partie externe et inférieure de la mamelle : il y a là à la fois un acte vital, l'hypérémie, et un acte physique, la pesanteur. La femme étant couchée, la mamelle *pend* vers l'aisselle; par suite de la déclivité, la portion externe de la mamelle est de plus de 4 centimètres au-dessous de la portion interne; aussi l'hypérémie y est-elle mécaniquement plus intense. Dans le *Traité des maladies du sein* de Velpeau, on voit que sur huit femmes récemment accouchées ou nourrices, atteintes de phlegmasie de la mamelle, c'est la partie externe et inférieure de l'organe qui est affecté. Il suit de là un enseignement thérapeutique : il faut combattre et la pesanteur et l'hypérémie.

Chez notre malade, la partie que j'indique était dure, turgide; le toucher y était très douloureux; il y avait élévation de température de la mamelle; l'état général était caractérisé par de l'anorexie, des renvois nidoreux, un état saburral de la langue, enfin par de petits frissons erratiques indiquant une fièvre légère. On évite ces accidents en faisant de la dérivation. Nous avons purgé cette femme; nous avons appliqué des cataplasmes d'une certaine façon. La manière dont on fait le cataplasme n'est pas indifférente. Il y a une foule de manières pour faire un mauvais cataplasme; il n'y en a qu'une d'en avoir un bon. Il faut faire bouillir la farine de graine de lin elle-même; on obtient alors une pâte douce, onctueuse, qui conserve longtemps sa chaleur. Le cataplasme ne doit être ni trop lourd, ni trop léger. Il faut qu'il exerce une certaine compression. Pour obtenir cette compression, et pour qu'elle soit élastique, nous mettons par-dessus le cataplasme une épaisse couche d'ouate, et nous maintenons le tout avec un bandage qui forme un véritable corset et qui relève les mamelles en les rapprochant de la ligne médiane.

Sous l'influence de ce traitement, la phlegmasie a été en diminuant, ce qu'indiquait une moins grande intensité de la douleur; les seins, qui étaient durs, sont devenus mous. Cette femme sort aujourd'hui avec une mamelle physiologique, après quatre jours de traitement.

Encore un mot à propos des abcès du sein : ils guérissent très

bien sans l'intervention chirurgicale, et c'est là l'opinion de Trousseau. Lorsqu'on a été assez malavisé pour les laisser se produire, il faut abandonner à la nature elle-même le soin de se charger de l'évacuation du pus.

Le fluxion mammaire *gravidique* peut, sous l'influence de la cause la plus légère, entraîner la production d'abcès du sein avec suppuration excessive, rebelle à tout traitement, et persistant pendant toute la durée de la grossesse, pour cesser—ainsi que je l'avais prévu et prédit — après l'accouchement, c'est-à-dire après la disparition de la cause intime, fondamentale, prédisposante, la fluxion de la grossesse. Témoin le fait suivant, où, malgré le traitement le plus rationnel, la suppuration la plus abondante persista pendant tout le temps de la grossesse, pour cesser immédiatement après l'accouchement.

Une jeune femme, enceinte de six mois, entre dans mon service, le 21 avril 1880, pour un abcès du sein droit, dont elle fait remonter le début à quatre jours et auquel elle ne peut assigner de cause. Cet abcès, ponctionné, le 26 avril, avec le trocart de l'aspirateur Potain, donne issue à 300 grammes de pus. Malgré l'évacuation de cette énorme quantité de pus, l'état général reste mauvais. Les frissons persistent et l'on est obligé de recourir aux larges incisions avec le bistouri. Un tube à drainage est placé et facilite le lavage de la poche suppurante.

Le 5 mai, un érysipèle se déclare.

Le 15 mai, nouvelle incision donnant issue à une grande quantité de pus.

Le 20 mai, nouvel érysipèle.

Le mois qui suit, l'état du sein ne s'améliore pas ; de nouvelles fistules se produisent et transforment la mamelle en une sorte d'énorme éponge purulente. Cependant, la santé générale souffre peu.

Le même état local persiste jusqu'au 23 juillet, jour de l'accouchement. Après dix heures de travail, l'accouchement se fait régulièrement ; la malade met au monde un garçon à terme et bien constitué.

Dès le deuxième jour après l'accouchement, le mamelon du sein *gauche* donne issue à un peu de lait.

Du côté du sein malade, une amélioration manifeste se produit. La suppuration devient moins abondante. Les orifices fistuleux se ferment. Le mieux s'accentue rapidement, et la guérison de cet abcès de trois mois s'opère en cinq jours, sans qu'aucune modification soit introduite dans le pansement ou dans le traitement général.

Le 1er août, la malade demande à sortir, et le 4, elle part pour le Vésinet, complètement guérie. Le sein est entièrement cicatrisé.

Le 15 septembre, nous revoyions cette femme et nous pouvions constater que la guérison ne s'était pas démentie.

La fluxion mammaire gravidique prédispose si bien la mamelle aux phlegmasies — et aux phlegmasies suppurantes — qu'un simple accident, la gale, qui produit à peine, chez la femme non gravide, l'eczéma du mamelon, peut entraîner, chez la femme grosse, une lymphangite profonde d'abord, puis des abcès parenchymateux et multiples des deux seins ; en voici un exemple :

Une femme de vingt-deux ans entre, le 5 mai 1881, dans le service de mon ami, le professeur Verneuil, à la Pitié, pour un abcès du sein droit. Cette jeune femme, primipare, grosse de huit mois et demi, est prise de quelques douleurs de ventre peu de jours après son entrée et immédiatement envoyée dans la salle d'accouchement de mon service.

Les douleurs se calment momentanément, et l'on constate des points fluctuants multiples du sein droit, avec augmentation de volume de la mamelle correspondante, une induration avec tuméfaction diffuse de la mamelle gauche, lésions provoquées, sous l'influence de la grossesse, par un eczéma des seins, dû lui-même à la gale.

L'accouchement paraissant ne pas devoir se faire prochainement, on institue le traitement de la gale. Sous cette influence, les lésions acariennes proprement dites et l'eczéma des seins disparaissent ; mais l'état phlegmasique des mamelles persiste, entretenu, comme je le fais remarquer aux élèves, par la gravidité.

Les douleurs d'accouchement commencent le 25 mai, à quatre

heures du matin. Il s'agit d'une première position, et le travail s'est effectué sans accident, quand, à midi, la tête étant déjà à la vulve, la malade est prise de deux attaques d'éclampsie. L'accouchement est aussitôt terminé par l'application du forceps.

A quatre heures du soir, nous trouvons la malade calme en apparence, mais dans un état d'égarement singulier. Elle paraît prêter grande attention à toutes les questions qu'on lui pose, mais y répond invariablement le même mot : *oui*.

Les urines examinées renferment de l'albumine en abondance.

Dans la soirée, deux nouvelles attaques d'éclampsie.

Le 26 mai, l'état général est satisfaisant, l'intelligence est entière. La malade se plaint encore d'un peu de céphalée. Les deux seins restent en l'état et suppurent par plusieurs orifices qui se sont faits spontanément. Il s'agit de petits abcès multiples, sans grand foyer, que l'on puisse largement ouvrir.

Les jours suivants, et jusqu'au 30 mai, l'état général s'améliore, la suppuration se tarit, les mamelles diminuent de volume. Comme fait anomal, l'on observe néanmoins une fréquence remarquable du pouls, qui est à 120, contrastant avec la température qui ne dépasse pas 38 degrés dans l'aisselle; il y a de plus une certaine excitation cérébrale, avec réponses brusques et brèves qui ne sont pas naturelles.

Le 31 mai, la malade est prise subitement d'une forte fièvre, sans aucune détermination morbide apparente. La température monte à 40°,4, le pouls à 140. Cette complication a d'autant plus lieu d'inspirer quelque inquiétude, qu'une épidémie de fièvre puerpérale s'est déclarée dans le service.

Le 1er juin, la température est à 40°,6, le pouls à 150. La malade est excitée, demande constamment « si elle va mourir ». Cependant, le ventre n'est ni douloureux, ni météorisé ; il n'y a pas de vomissements. Seule, une diarrhée abondante indique un certain degré d'infection. Enfin, l'attention est attirée du côté des seins, qui sont tuméfiés, œdématiés ; de plus, la malade porte sans cesse les mains à son sein gauche, qui est le siège d'eschares multiples. Ces lésions paraissent être, pour une part, le fait d'un grattage inconscient, mais leur disposition même prouve qu'elles sont le résultat d'une sorte de gangrène

spontanée. Cette gangrène peut être rapportée à la fois à l'état d'infection puerpérale qui est manifeste chez cette malade, et à l'intensité de la phlegmasie qui occupe le sein gauche.

Le 2 juin à onze heures, frisson violent.

Eschares profondes du sein gauche ; la principale occupe sa partie déclive et présente les dimensions de la paume de la main.

La température reste à 40 degrés et au-dessus, le pouls à 140.

Cet état persiste avec quelques rémissions passagères les jours qui suivent. Les urines restent albumineuses, et cette albuminurie, d'origine gravidique, s'ajoute à la fièvre puerpérale pour entretenir la phlegmasie suppurante des seins.

Le 11 juin, nouveau frisson, température à 41 degrés. Le sein droit est œdématié, paraît infiltré de pus. Cependant, deux ponctions faites avec le bistouri ne donnent lieu qu'à l'écoulement d'un peu de sang. Les eschares du sein gauche sont tombées, et les plaies qui en résultent sont en bon état.

La malade prend constamment du sulfate de quinine, et la potion de Todd. Les seins sont lavés deux fois par jour et pansés à l'eau phéniquée.

Le 17 juin, la température baisse d'une manière notable et l'état général s'améliore. Du reste, la malade mange bien. Les plaies bourgeonnent activement, mais les seins restent durs et œdématiés. L'albuminurie est très légère.

On fait le pansement de Lister.

Le 30 juin, la fièvre est complètement tombée ; la malade se lève. Les plaies se cicatrisent. L'urine renferme encore des traces d'albumine.

Le 23 juillet, la malade peut être considérée comme guérie. Il reste encore sur le sein gauche une surface bourgeonnante de la grandeur d'une pièce de 2 francs. Les seins ont repris leur forme et leur volume normaux (1).

La suppuration des seins ne se tarit pas, dans ce cas, aussitôt après l'accouchement, comme dans le fait précédent, en raison des accidents de fièvre puerpérale qui survinrent; à l'influence

(1) Observation recueillie par mon interne, M. le docteur Merklen, médaille d'or.

hypérémique et accidentellement pyogénique de la gravidité succéda, chez cette femme, l'influence, bien plus pyogénique encore, de la puerpéralité ; mais, aussitôt la fièvre puerpérale guérie, la suppuration des mamelles se tarit enfin, et tous les accidents disparaissent.

Voyons maintenant la raison d'être d'accidents puerpéraux bien autrement redoutables : la malade du numéro 16 de notre même salle Sainte-Marguerite nous en fournira l'occasion.

Cette femme, âgée de dix-huit ans, est primipare ; elle a un bassin étroit ; il en est résulté que cette pauvre femme a été en travail pendant quarante-huit heures, et qu'au bout de ce temps elle est accouchée d'un enfant mort, de sorte qu'elle n'a pas eu un seul instant la fluxion mammaire dérivatrice ; de plus, elle n'a pas eu de saignée préventive spontanée ; elle a eu un « accouchement sec ». Aussi le lendemain matin, l'utérus n'était pas encore revenu sur lui-même, il remontait jusqu'à l'ombilic ; de plus, il était absolument douloureux de toutes parts, surtout dans la région latérale gauche. Cette femme était très frêle ; c'est une ouvrière qui ne se nourrit guère. Pour toutes ces raisons, et parce que l'anémie est à la mode, je ne lui appliquai pas de sangsues. Aujourd'hui il n'est bruit que de l'« anémie », autrefois c'était de l'« inflammation » ; alors on exagérait les saignées, on appliquait force sangsues : aujourd'hui, c'est l'excès contraire : on ne fait rien.

Mais la fièvre persistait, et quatre jours après l'accouchement, c'est-à-dire hier, cette femme, qui d'abord était très pâle, était au contraire devenue très rouge ; cette femme, qui n'avait pas encore vomi, rendit pendant la nuit une demi-cuvette de bile (pas d'aliments, puisqu'elle ne prenait rien). Alors la douleur n'était pas localisée seulement dans l'utérus ; elle se faisait sentir dans toute la cavité péritonéale, et surtout dans le côté droit ; la douleur rayonnait jusque dans le dos et dans la partie droite du cou.

Je pensai que cette douleur était due à une inflammation péritonéale, qui avait gagné le péritoine diaphragmatique, puis la plèvre diaphragmatique, et que la dyspnée qu'éprouvait également la malade était l'expression d'une pleurésie diaphragma-

tique avec un très léger épanchement. Il n'y avait ni toux ni égophonie; mais il y avait de la matité à la base, et la respiration ne s'entendait pas aux points mats; c'étaient les seuls signes physiques que l'on pût constater. Alors je ne fus plus arrêté par le spectre de l'anémie et je fis appliquer à la malade douze ventouses scarifiées. Aujourd'hui, la douleur n'existe plus dans la fosse iliaque ni dans le flanc; il n'y a plus la dyspnée d'hier. Précédemment, j'avais donné à cette malade de l'huile de ricin; ce purgatif avait certainement produit, lui aussi, un effet bienfaisant.

Il n'est pas douteux que cette femme n'ait une *métrite*, une *métro-péritonite*, une *péritonite généralisée* par propagation. Quarante-huit heures après l'accouchement, elle a rendu des caillots putréfiés, puis des lambeaux de la poche amniotique. Ces substances putrides étaient certainement pour quelque chose dans l'inflammation actuelle de son utérus. Il y a eu fluxion utérine qui a empêché la fluxion mammaire de se produire.

Maintenant, cette phlegmasie de l'utérus, du péritoine et, par envahissement progresssif, de la plèvre diaphragmatique droite, sera-t-elle simple ou purulente? Je n'hésite pas à dire qu'elle sera purulente, et cela parce qu'elle s'est développée dès les premières heures de la puerpéralité; parce qu'alors la femme est dans un état de *leucocytose* physiologique, nécessaire à la sécrétion lactée qui va venir; parce qu'alors, et de par cette leucocytose, la femme fait normalement du pus par sa plaie utérine; parce qu'alors, enfin, la déviation ou l'exagération de cet acte physiologique, qui confine à la maladie, fait les phlegmasies purulentes. C'est affaire du moins au plus.

En effet, la femme qui vient d'accoucher a une plaie, la plaie utéro-placentaire, qui se cicatrise par seconde intention; et l'écoulement lochial est précisément l'expression extérieure de l'état actuel de cette plaie utérine. Rouges d'abord par prédominance des globules rouges quand la plaie n'est que saignante, les lochies deviennent peu à peu jaunâtres par accroissement progressif des leucocytes ou des globules de pus (car c'est tout un) quand la plaie se cicatrise en suppurant. Ainsi, la femme accouchée faisant naturellement du pus pour cicatriser sa plaie

utérine, en fait tout naturellement aussi sur les surfaces qui s'enflamment pendant la durée de cet état physiologico-pathologique; ce n'est qu'un degré de plus dans la pyogénie propre à la femme en couche.

Ai-je besoin de vous dire ce qu'a de grave une phlegmasie de cet ordre?

Chomel, l'éminent clinicien, disait de la métrite puerpérale qu'elle est presque toujours mortelle, tandis que la métrite *post-puerpérale* ne l'est presque jamais. C'était pour lui un simple fait d'observation; la pathogénie lui en échappait ou lui était indifférente. Il appelait, d'ailleurs, métrite post-puerpérale celle qui survient une quinzaine de jours après l'accouchement, à la suite d'une fatigue prématurée ou d'un coït trop tôt pratiqué.

Notre malade a 39 degrés ce matin, après en avoir eu 41 le 6 janvier (il y a quatre jours); la température est donc encore trop élevée. Aussi, quoique cette femme se sente assez bien pour demander à manger, la laisserons-nous aux bouillons. Je me réserve, s'il y a indication, de lui faire mettre quelques sangsues, de lui faire appliquer des vésicatoires. Pour le moment, son ventre est continuellement recouvert d'un cataplasme.

Hier, cette malade avait les pommettes plaquées de rouge et la droite plus que la gauche. C'est probablement là le résultat d'une action réflexe retentissant sur tout le cordon latéral correspondant de la moelle et se répercutant sur les vaso-moteurs, pour entraîner la dilatation des vaisseaux et par conséquent la rougeur de la face.

SOIXANTE-SEPTIÈME LEÇON

Métro-péritonite suppurée et pleurésie diaphragmatique par propagation. L'éclampsie puerpérale et la saignée.

MESSIEURS,

J'avais grandement raison d'insister sur la différence qui sépare la métrite puerpérale de la métrite post-puerpérale et sur l'excessive gravité de la première. Vingt-quatre heures après la leçon où je vous parlais d'elle, la jeune malade du n° 16 succombait.

A l'autopsie, nous avons trouvé toutes les lésions diagnostiquées, une *métro-péritonite purulente* et une *pleurésie diaphragmatique* également *suppurée*. L'insertion placentaire offrait l'aspect d'une plaie sanieuse. Dans un sinus, on trouvait du pus concret; dans un autre, un coagulum fibrineux; vers la corne droite de l'utérus se voyaient deux petits foyers purulents situés sous le péritoine, entre la séreuse et le tissu utérin. Le péritoine était vivement enflammé dans sa totalité; il y avait un litre environ de pus crémeux dans la cavité pelvienne; des adhérences reliaient déjà entre elles les anses intestinales; d'autres fixaient la paroi antérieure de la vessie à la paroi abdominale. La plèvre diaphragmatique droite était fortement injectée et tapissée de petites fausses membranes très récentes, jaunâtres; il n'y avait pas d'épanchement. Les mêmes fausses membranes se rencontraient à la face supérieure du foie et à la face péritonéale droite du diaphragme, par laquelle l'inflammation s'était étendue du péritoine à la plèvre. Il n'y avait pas d'endocardite.

Evidemment, dans ces cas, c'est la péritonite qui fait tout le mal. Vous distinguerez la métro-péritonite de la métrite simple par la palpation à *l'aide du doigt* seulement. En effet, en pressant avec la main, vous embrassez une trop vaste surface; le doigt

précise davantage. Si donc la pression du doigt au-delà de la matrice provoque de la douleur, même légère, c'est qu'il y a péritonite, et il faut aviser.

Ainsi, la plaie utérine est une plaie *exposée*, une plaie en contact avec l'air, comme l'a fait voir M. J. Guérin; une plaie qui suppure pendant plusieurs jours, comme l'ont prouvé les recherches de M. Pajot et de M. Ch. Robin. Cette plaie, dis-je, constitue l'imminence morbide pour les accidents les plus graves, la purulence chez la femme récemment accouchée, et cela par une simple déviation d'un acte physiologique réparateur, lequel confine à la maladie. (Mais de tels accidents seront bientôt l'objet de leçons spéciales.) Ce que nous allons étudier préalablement, ce sont d'autres méfaits puerpéraux dont nous allons voir que la pathogénie est aussi simple qu'elle semble complexe d'abord; il s'agit des *accidents éclamptiques* qui surviennent, eux aussi, par la déviation de l'acte physiologique et la méconnaissance de cette déviation.

Les faits cliniques d'abord, la théorie pathogénique plus tard.

Ces jours derniers sont entrées deux femmes atteintes de ce qu'on appelle les «convulsions puerpérales», l'«éclampsie puerpérale», c'est-à-dire qu'elles étaient secouées de temps à autre par des convulsions épileptiformes, auxquelles succédait le coma. L'une d'elles était robuste, très vigoureuse; elle exerçait le métier de servante. Elle cachait sa grossesse; c'est dire qu'elle devait aussi cacher les accidents possibles de celle-ci et qu'elle ne leur opposait aucun traitement préventif ou palliatif. Elle était au septième ou au huitième mois de la conception, lorsqu'elle fut prise une nuit d'accidents convulsifs pour lesquels elle fut soignée par sa maîtresse, qui ignorait l'état physiologique clandestin de sa servante; un médecin fut appelé; mais, ignorant lui aussi la position de la malade, il employa un traitement anodin (lequel est loin de mériter toujours son nom), c'est-à-dire qu'il fit poser des sinapismes; c'est-à-dire, enfin, qu'il ne fit rien. Aussi, depuis plus de dix heures, la malade était-elle en état de mal quand elle nous fut apportée.

C'était une femme vigoureuse; la face était légèrement gonflée, les joues plaquées de rouge; de ses lèvres s'échappait de la

salive écumeuse. La connaissance était complètement abolie : il y avait coma stertoreux avec légère contracture des membres. Les jambes étaient très fortement infiltrées. Il n'était pas douteux que cette femme ne fût atteinte de l'éclampsie de la grossesse; le volume de son ventre le démontrait assez.

Une saignée que je fis faire ne produisit qu'un bien-être limité. La malade sembla seulement avoir moins d'attaques. Puis elles se succédèrent dans le cours de la journée, et la malade accoucha, vers neuf heures du soir, d'un enfant qui a vécu. Dès son entrée, mon interne, M. Petit, l'avait touchée, et avait constaté que le col était à peine dilaté comme une pièce de dix sous; plus tard, l'ouverture était grande comme une pièce de vingt sous, et la dilatation augmenta peu à peu jusqu'au moment de l'accouchement.

Cette femme tomba dans un coma de plus en plus profond, avec stertor de plus en plus bruyant; elle semblait asphyxier, et elle succomba le surlendemain, vers cinq heures du matin. La température vaginale était de 39°,6. Elle monta progressivement jusqu'à atteindre, à minuit, 41°,8; malheureusement, la recherche de la température n'a pu être continuée plus longtemps. Le matin, à huit heures trente, *trois heures après la mort,* la température avait le chiffre énorme de 42°,1. Cependant, je n'ose pas en conclure que la température se soit élevée après la mort, puisque nous ignorons le chiffre de la température au moment de la mort et que tout porte à supposer qu'il était excessif alors. Cette femme a succombé certainement à l'asphyxie; les phénomènes observés pendant la vie le démontraient assez, les phénomènes cadavériques le prouvent surabondamment.

Les poumons étaient considérablement congestionnés, le doigt déchirait facilement le tissu pulmonaire, il y avait cette *splénisation* que l'on observe dans la fièvre typhoïde; en un mot, c'était une congestion allant sur les confins de l'inflammation.

Pour moi, cette élévation de température au moment de la mort, et même après la mort, tenait à ce que cette femme, étant robuste, produisait du calorique de toutes parts; mais, la réfrigération par la surface pulmonaire faisant défaut, en raison de l'asphyxie, il y avait accumulation progressive de tout ce calo-

rique non perdu. En d'autres termes, cet organisme, qui faisait du calorique de partout, par suite de son intégrité générale, en perdant moins, il y avait eu emmagasinement de calorique. Il ne faut donc pas dire que ces individus font plus de chaleur, mais qu'ils en perdent moins, et ainsi s'explique l'élévation de la température aux derniers instants de la vie chez les individus qui succombent asphyxiés par suite d'éclampsie, de tétanos ou d'accidents nerveux, qui saisissent l'organisme en plein état d'intégrité (1).

Ce qu'il y a surtout d'intéressant dans l'examen anatomique de cette femme, c'est la *lésion rénale*. Il y avait MALADIE DE BRIGHT confirmée. Les reins étaient peu volumineux et très anémiques; la substance corticale présentait l'aspect de la chair d'anguille ou du veau cuit, tandis que les pyramides étaient encore assez hypérémiées (2). Or, cette néphrite parenchymateuse incontestable, et déjà très avancée,'avait à peine mis quelques semaines pour se produire. Et cela chez une jeune fille robuste, pléthorique de fondation, chez laquelle à la pléthore constitutionnelle s'était ajoutée la *pléthore gravidique*. Ne voit-on pas que des émissions sanguines bien dirigées auraient pu préserver cet organisme si valide de la congestion rénale, toute physique à son début ; mais qui, par une succession de phénomènes des plus intéressants, va de la filtration purement physique du sérum (ou sérumurie) à la lésion anatomique définitive et irrémédiable de la néphrite parenchymateuse?

Il existait à la périphérie des hémisphères du cerveau une congestion telle que, pour beaucoup d'assistants (parmi lesquels se trouvaient des internes fort instruits), il s'agissait là d'une hémorrhagie méningée, et cependant ce n'était qu'une énorme congestion avec dilatation des vaisseaux et coagulation du sang

(1) Voir, plus loin, la leçon LXXXV, sur les *Températures morbides excessives*.

(2) Voir plus loin, *passim* (et plus particulièrement les leçons LXX, LXXI, LXXII et LXXIII), la relation entre la pléthore gravidique générale et la pléthore rénale, d'une part; puis, d'autre part, la relation entre cette pléthore rénale et la sérumurie de la grossesse, laquelle peut engendrer l'urinémie, cause de l'éclampsie puerpérale; comme aussi (leçon LXXIII) la relation entre cette pléthore rénale persistante et la maladie de Bright définitive.

dans quelques-uns de ces vaisseaux dilatés. Ainsi, hypérémie voisine de l'hémorrhagie méningée, et contracture pendant la vie : ces deux faits sont connexes.

Nous trouvâmes dans les deux corps striés de petits foyers d'apoplexie capillaire; en ces points, les vaisseaux avaient dû se rompre sous l'influence de la pression excessive à laquelle ils avaient été soumis.

Quant au bulbe, il était hypérémié; mais l'hypérémie y était moindre assurément que dans la totalité des hémisphères et de la partie centrale du cerveau. Voilà sommairement ce que nous a présenté de saillant l'autopsie.

Mais les reins étaient *brightiques*, mais il y avait infiltration des membres inférieurs, mais l'urine examinée par la chaleur et par l'acide nitrique décelait d'épais flocons d'albumine. Il y avait une albuminurie considérable. En examinant les dépôts de l'urine au microscope, on y trouvait un assez grand nombre de globules de sang (notez le fait, vous en verrez dans une prochaine conférence l'importance doctrinale) — comme aussi des *cellules épithéliales desquamées* et de *nombreux cylindres granuleux*. En résumé donc, notre éclamptique avait eu une MALADIE DE BRIGHT *d'origine puerpérale*.

La malade qui entra en second lieu était couchée au n° 4 de notre salle Sainte-Marguerite. C'était une primipare, âgée de vingt et un ans. Elle aussi fut prise la nuit d'accidents convulsifs, pour lesquels on eut l'idée de lui appliquer un vaste vésicatoire dans le dos. Toutes les théories thérapeutiques sont possibles, mais j'avoue ne pas comprendre celle-là. Il est vrai que, pour cette malade, l'idée de pratiquer une saignée ne devait guère venir à l'esprit : elle était très pâle; elle avait de l'infiltration de la face, de la suffusion des paupières.

De temps à autre, au moment de son admission, la malade était secouée par les convulsions de l'éclampsie. Revenue à elle, elle était assez maussade, ne voulait pas qu'on la tourmentât et témoignait brièvement de son déplaisir par une énergique formule à la Cambronne; si l'on en croit la religieuse, ce n'était pas le langage habituel de la dame. Il y avait donc là un véritable trouble psychique; de sorte que cette femme n'avait pas seule-

ment de l'épilepsie, mais du coma et du délire ; de sorte enfin qu'elle présentait à elle seule les trois types de l'urinémie.

Malgré son état d'anémie brightique, je lui fis appliquer quelques sangsues aux apophyses mastoïdes, trois de chaque côté, et une amélioration momentanée s'ensuivit ; aussi lorsque quelques heures après, son mari vint la voir, la trouva-t-il causant d'une façon pertinente, et très réjouie de sa visite ; mais dès que son mari la quitta, la raison sembla s'en aller avec lui. Dans l'intervalle, pendant la nuit du 12 au 13, la malade avait accouché spontanément d'un enfant mort. Elle succomba dans la journée. Le mieux-être qui s'était manifesté quelque temps avant la mort de la malade semblait donc dû à la déplétion sanguine. Cependant nous avions encore une mort à déplorer, en dépit d'une méthode thérapeutique que je crois être la meilleure.

A l'autopsie, nous avons trouvé des *lésions rénales*, des lésions pulmonaires moins prononcées et des lésions viscérales diverses. Les reins, atteints de néphrite parenchymateuse, étaient augmentés de volume ; il y avait anémie de la substance corticale et hypérémie des pyramides, surtout vers leur sommet ; c'était la troisième forme anatomique décrite par Rayer. L'injection, en de certains points, était même telle, que les veines y étaient distendues par des caillots noirâtres ; par conséquent, là encore, il y avait incontestablement de l'hypérémie, ce qui permet de supposer par induction qu'il y a quinze jours peut-être, au lieu d'un mélange d'anémie et d'hypérémie, c'était une hypérémie généralisée qui existait.

Les centres nerveux étaient anémiés ; les vaisseaux y étaient pour la plupart vides de sang. Le bulbe ne présentait rien de frappant ; on n'y distinguait ni anémie, ni hypérémie prononcée.

L'utérus n'offrait rien de particulier.

Il y a, dans ces deux cas, pour toutes les théories : pour celle de l'anémie cérébrale, comme pour celle de l'hypérémie, au point de vue pathogénique de l'éclampsie.

Mais revenons au traitement de celle-ci, et laissez-moi vous signaler d'autres faits où la méthode des émissions sanguines a été moins impuissante. Si nous n'avons pas réussi dans les deux cas que je viens de raconter, peut-être l'insuccès est-il dû à ce

que le traitement avait été trop tardivement mis en œuvre, peut-être à ce que les lésions dataient de trop loin. Voici d'abord un fait qui a eu pour témoin un médecin très répandu de Paris.

Un jour, on sonnait violemment à ma porte, comme il est habituel pour les cas de grande urgence, et l'on me suppliait de voler au secours d'une dame qui se mourait d'attaques convulsives. En effet, je trouvai dans un salon, couchée sur le parquet, une dame, belle et robuste jeune femme, en proie aux attaques d'épilepsie les plus hideuses et les plus violentes que j'aie jamais vues ; la face était tuméfiée ; la langue, sortie de la bouche, portait la trace de morsures; la peau était couverte de sueur. L'état de mal durait depuis deux heures. La malade, grosse de cinq mois, était fortement albuminurique, ainsi que l'indiquait l'infiltration des jambes, non moins que l'examen des urines.

Il s'agissait d'une deuxième grossesse, et la dame, d'un tempérament sanguin, était, sa fortune le permettant, parfaitement nourrie.

Elle était d'origine demi-anglaise ; près d'elle se tenait sa mère, qui, elle, était Anglaise tout à fait. Vous savez qu'en Angleterre, comme en France, la théorie de l'anémie est à la mode ; aussi, lorsque je proposai la saignée, la mère s'empressa-t-elle de se récrier, en me disant que *cela ne se faisait plus*. Je chloroformai donc pendant trois quarts d'heure sans succès. Alors un vieux médecin, prévenu en même temps que moi, arriva. Il vit immédiatement ce à quoi nous avions affaire et me dit incontinent : « Mais si nous faisions une saignée ? » Il prêchait un converti, et je lui racontai la façon dont j'avais été reçu. Forts désormais, ayant le nombre pour nous, notre ultimatum fut que nous allions saigner ou partir. La vieille Anglaise s'inclina parlementairement. La saignée fut donc faite, et aussitôt la malade, qui, depuis près de trois heures, avait des attaques d'éclampsie continuelles, que j'avais chloroformée inutilement pendant trois quarts d'heure, la malade commença à parler. Quelques jours plus tard, elle accoucha d'un enfant mort ; et, comme il était dans l'ordre, la famille ne manqua pas de nous attribuer la mort de l'enfant. Ainsi, impuissance absolue des anesthésiques, puis-

sance certaine et rapide de la saignée, voilà ce qui résulte de cette première observation.

Voici maintenant un fait historique dont un grand nombre de personnes compétentes peuvent témoigner :

Il y a quelques années, je faisais un intérim à l'hôpital de la Pitié, et j'avais pour interne un jeune homme de Lausanne (1). Cet élève venait d'avoir une scarlatine très légère et telle qu'il n'avait gardé la chambre que quarante-huit heures ; il ne tint compte de mes observations ni de mes conseils, et reprit son service immédiatement. Cependant, un matin, dans le décours de sa scarlatine, il se plaignit à moi de mal de tête, et je dis à son compatriote Reverdin, dont vous connaissez les travaux et la valeur : « Si le mal de tête persiste dans la journée, ne manquez pas de lui ouvrir la veine. » La figure de Reverdin n'aurait pas pris une autre expression s'il avait été persuadé que j'étais devenu subitement fou. Mais, à trois heures de l'après-midi de ce même jour, on vint en toute hâte me chercher pour aller au secours de mon malheureux interne, qui, depuis trois heures déjà, était en état de mal éclamptique. Comme il était excessivement robuste, la maladie avait pris des proportions excessives, justifiant l'adage : *Optimis pessima corruptio*.

J'arrivai au bout d'une demi-heure ; le long de l'escalier se trouvait, sur mon passage, tout un chapelet d'internes (entre autres M. Pozzi, actuellement brillant agrégé de notre Ecole) ; chacun d'eux considérait comme perdu son malheureux camarade ; et chacun, à ma question : « Pourquoi ne l'avez-vous pas saigné ? » répondait par un mouvement d'épaules ou par des paroles énergiquement significatives, voulant dire que désormais tout serait bien inutile. Aussi l'aumônier, plein de zèle, administrait-il déjà mon interne, un protestant qui ne protestait pas.

Comme ce Lausannois avait été l'interne d'un des médecins les plus distingués de notre époque, professeur de la Faculté, celui-ci, immédiatement prévenu, s'était empressé d'accourir ; mais il portait le même pronostic que tous les internes et déclarait le cas désespéré.

(1) Actuellement le docteur Challand, homme de la plus belle santé.

Alors, dans l'embrasure d'une fenêtre, je disais à ce maître : « Si on le saignait? — Mon Dieu, me fut-il répliqué, nous n'avons le droit de rien refuser au malade dans cette situation suprême. » Je saignai donc et dans les conditions les plus difficiles : l'interne, en se débattant, était tombé de son lit, et quatre de ses collègues le maintenaient par terre à grand'peine, luttant contre ses violentes et continuelles convulsions. Je mis un genou en terre et fis couler dans une cuvette 1 200 grammes de sang; mais si l'on y ajoute ce qui s'était échappé de divers côtés dans les mouvements du malade, la quantité de sang enlevée s'élevait bien à 1 500 grammes. A peine la saignée était-elle finie (il était alors cinq heures du soir), que le malade proféra le mot de « Papa », le premier qui fût sorti de sa bouche depuis qu'il était en état d'éclampsie. Quelque temps après, il se mit à dire : *Tiens, il fait nuit*. Et il faisait encore grand jour! Je craignis un instant de ne l'avoir empêché de mourir que pour le faire vivre aveugle ; sans doute il s'était formé des dépôts albumino-fibrineux dans la rétine. Une demi-heure après, il avait cessé d'être amaurotique et n'était plus qu'hémiopique. Pendant la soirée, on continua la méthode dérivative par l'administration de l'émétique en lavage. Le lendemain matin, le malade était pâle, mais demandait à manger. Comme il était très fortement albuminurique, on continua le traitement par l'emploi du lait et des huîtres. Au bout de cinq ou six jours, il était guéri. Ainsi ce malade qui avait été déclaré perdu par tous les internes d'un hôpital, par un professeur de notre Ecole, avait été sauvé par la saignée.

Encore un fait historique, dont beaucoup d'entre vous ont pu être témoins Un jour, vers dix heures du matin, je me trouvais dans un service de clinique de la Faculté, à la Charité, où il y avait une femme récemment accouchée, albuminurique et qui, depuis quatre heures et demie du soir (depuis près de dix-sept heures!) était en état de mal éclamptique. Aussi jamais face ne fut-elle plus hideuse. Le pouls était tellement rapide, l'asphyxie tellement prononcée, que l'on avait porté ce jugement : « Il n'y a plus qu'à lui jeter le drap sur le visage. » Le chef de clinique me demanda ce que je pensais du cas. « Quel traitement a-t-on em-

ployé? — Mais rien : c'est l'*anémie* du bulbe! — Eh bien! si vous considérez la malade comme perdue, que n'essayez-vous la saignée? » En m'entendant, la religieuse, qui me connaissait, me pria de laisser mourir en paix la pauvre femme. Sur mes conseils, on pratiqua néanmoins la saignée, et l'on retira un peu plus de 500 grammes de sang. Alors cette femme, qui, depuis près de dix-sept heures, était en état de mal, porta la main à son front; c'était le premier acte conscient qu'elle eût accompli depuis la veille au soir. On continua la méthode antiphlogistique par l'émétique en lavage, et, le lendemain matin, les élèves retrouvaient bien portante cette femme que la veille le professeur de clinique, grand adepte de l'anémie, avait condamnée. Elle aussi était albuminurique; elle était accouchée depuis une dizaine de jours; c'était une éclampsie puerpérale. Quinze jours plus tard, elle partait guérie.

Ainsi donc, si la saignée a été insuffisante dans deux cas, je puis vous en citer trois autres (dont deux qui ont eu les témoins les plus nombreux et les plus compétents), qui sont absolument probants, quant à l'efficacité de la saignée.

Dans la prochaine conférence, j'aborderai la question pathogénique de l'éclampsie puerpérale.

SOIXANTE-HUITIÈME LEÇON

Encore l'augmentation de la masse du sang chez la femme grosse. — Hypertrophie physiologique du cœur consécutive. — Pléthores pulmonaire, hépatique, rénale, également consécutives. — Comment la déviation du fait physiologique produit chez la femme grosse les étouffements et l'hémoptysie, l'ictère bénin et l'ictère grave, le pissement du sérum et l'urinémie. — Que l'éclampsie puerpérale est de l'urinémie. — Doctrine de l'anémie et fréquence graduellement progressive des cas d'éclampsie.

Messieurs,

« Toutes les femmes grosses atteintes d'éclampsie sont albuminuriques. » Telle est la proposition formulée par Cazeaux, confirmée par Frerichs, par un professeur de Vienne, Braun, et par la plupart de ceux qui ont étudié l'éclampsie chez la femme grosse.

A cette proposition on a objecté : « qu'il est des femmes grosses frappées d'éclampsie sans être albuminuriques. » Et l'on cite à l'appui jusqu'à six cas, *six cas* contre des centaines d'autres où l'éclampsie coïncide avec l'albuminurie ! Il n'est donc pas douteux d'abord que ces faits ne soient exceptionnels ; il n'est pas douteux davantage qu'ils ne rentrent dans la règle, si l'on veut bien considérer qu'un très grand nombre de femmes grosses atteintes d'albuminurie cessent de l'être *temporairement*. C'est un fait signalé par Bailly, dans le remarquable article Éclampsie du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Bailly fait observer en effet qu'il n'est pas rare de voir l'albuminurie des femmes grosses disparaître pendant quelques heures, pour reparaître ensuite ; ce qui, suivant moi, se conçoit parfaitement, étant connue la cause prochaine et toute matérielle de cette albuminurie, cause prochaine qui est une congestion, laquelle peut brusquement et à de courts intervalles diminuer ou augmenter, entraînant des modifications corrélatives dans son effet, le pisse-

ment d'albumine, ou mieux, nous le verrons bientôt, le *pissement de sérum*. Il n'est donc pas douteux que les six cas en question, invoqués pour les besoins d'une mauvaise cause, ne s'expliquent tout naturellement par ce fait que l'examen de l'urine a eu lieu pendant la courte période où elle avait momentanément cessé d'être albumineuse. Je reprends donc ma proposition fondamentale : « Toutes les femmes grosses atteintes d'éclampsie sont albuminuriques. »

La réciproque n'est pas vraie, « toutes les femmes grosses albuminuriques ne sont pas forcément atteintes d'éclampsie. » Et c'est vraiment un bonheur. De ce qu'il y a plus de femmes albuminuriques que de femmes éclamptiques, il s'ensuit qu'il y a plus d'albuminuries que d'éclampsies; il s'ensuit aussi que l'albuminurie est fréquente chez les femmes grosses. Maintenant, pourquoi y est-elle fréquente? Cela tient éventuellement à un fait primordial, à savoir, qu'il y a chez elles une plus grande masse de sang en circulation.

Deuxième question, très importante au point de vue pratique (car ici nous faisons surtout de la pratique; la chimie, la physiologie, ne sont invoquées que pour les besoins de la science clinique; je dis bien : *science clinique*, et précise, et plus précise souvent que certaines théories physico-chimiques) : *les cas d'éclampsie puerpérale sont-ils devenus plus fréquents dans ces dernières années?* Eh bien, oui, et la différence est considérable; des chiffres que je vais vous donner bientôt vous édifieront à ce sujet.

S'il y a eu une plus grande fréquence d'attaques d'éclampsie dans ces dernières années, je vous le dis tout d'abord : c'est à une théorie néfaste qu'on le doit; la thérapeutique des femmes grosses s'est profondément modifiée à la suite de recherches qui auraient dû rester dans le domaine physiologique, au lieu de pénétrer prématurément et de vive force dans celui de la thérapeutique.

Il y a plus de sang en circulation, et la preuve en est donnée par le fait de l'hypertrophie ou tout au moins de la dilatation du cœur pendant la grossesse, cet organe s'hypertrophiant parce qu'il lance une plus grande quantité de sang pour pourvoir à la

nutrition du parasite greffé dans l'utérus (1). Vous savez que la circulation et la sanguification du fœtus se font sur place d'une façon indépendante, et que là où se développent les vaisseaux, là où se développe le cœur, là se font des globules. Le sang se fait-il avant ou après les vaisseaux? la question n'est pas encore résolue. Quoi qu'il en soit, le fœtus se fabrique son propre sang, mais il ne le peut évidemment qu'aux dépens du sang maternel; la mère doit donc simultanément se nourrir et nourrir son fœtus.

Maintenant, ce que je veux surtout mettre en lumière, c'est le mécanisme en vertu duquel une DÉVIATION *du fait physiologique* va produire un *fait pathologique.* Il y a plus de sang en circulation, le cœur se dilate et s'hypertrophie, quoi de plus naturel? Et puisqu'il y a plus de sang en circulation, la femme pourra en bénéficier pour sa part : c'est dans l'ordre. En effet, beaucoup de femmes enceintes ont le teint plus vif, les chairs plus fermes, et un embonpoint de bon aloi. Les engraisseurs de la Normandie le savent bien; lorsqu'ils destinent une vache au boucher, ils la mènent d'abord au taureau, puis, trois mois après, elle est grasse à point pour l'abattoir. Le même fait s'observe chez les femmes placées dans des conditions sociales qui leur permettent de se bien nourrir; ce que les anciens accoucheurs expliquaient en disant qu'il y avait alors un excès de lymphe en circulation, qui rendait les femmes grasses et bouffies.

Eh bien! par une simple déviation de ce fait physiologique — plus grande masse de liquide (sang et lymphe) en circulation — des accidents redoutables peuvent surgir vers les poumons, le foie ou les reins.

Du côté des *poumons*, il est fréquent d'observer des *étouffements*, des *hémoptysies.* En effet, de ce qu'il y a plus de sang en circulation, il s'ensuit nécessairement qu'une plus grande quantité circule dans les poumons. La femme faisant de l'hématose pour deux, il doit y avoir nécessairement de la pléthore pulmonaire physiologique; pour un peu, cette pléthore deviendra pathologique. Le fait physiologique se traduit par des étouffements; exagérez le fait, vous aurez des congestions morbides, et la femme grosse,

(1) Voir t. Ier, dans la leçon X, la série de preuves de cette hypertrophie et les effets de cette pléthore déterminant les accidents *gravido-cardiaques.*

devenue momentanément malade par son poumon, crachera du sang (1). Maintenant, si cette femme a une lésion du cœur, une insuffisance mitrale, par exemple, comme cette insuffisance détermine naturellement dans l'état de vacuité de l'utérus une congestion pulmonaire, la congestion morbide (propre à la lésion cardiaque) compliquée de la congestion physiologique (déterminée par la grossesse), provoquera des attaques de bronchite capillaire et d'apoplexie pulmonaire brusquement périlleuses. J'ai démontré ce fait, qui n'avait pas encore été signalé (2); depuis lors, quelques gynécologues (ainsi, M. Tarnier et l'un de ses bons élèves, M. Budin, récemment encore interne de cet hôpital), ont trouvé de nombreux cas analogues.

Tous les accoucheurs ont mentionné les étouffements et même les hémoptysies de la grossesse. C'est là un fait pathologique fréquent, qui indique et modère « par échappement » la pléthore sanguine. C'est toujours vers le quatrième ou cinquième mois de la grossesse (alors que le fœtus devient beaucoup plus volumineux, que la masse du sang s'accroît, que les capillaires se dilatent), c'est toujours au début de cette période que ces accidents se manifestent.

Ce qui est vrai du poumon est vrai du *foie* : il y a un *ictère* des femmes grosses; et qu'est cet ictère, s'il vous plaît, sinon le fait de la congestion du foie? L'ictère vient traduire, par l'exagération même du phénomène, le fait physiologique de l'hypérémie. Cela a été démontré par les recherches de M. Tarnier. M. Tarnier, dans sa thèse inaugurale, a signalé l'état graisseux du foie chez toutes les femmes qui succombent dans l'état puerpéral ou pendant le cours de la grossesse ; elles ont toutes un foie volumineux et une infiltration de matières graisseuses entre les cellules hépatiques. Pour moi, j'interprète ces phénomènes en disant : le foie est un organe d'élimination des matériaux ternaires; il en élimine une très grande quantité pendant la grossesse, parce qu'il travaille pour deux; il en est une partie qui n'est pas éliminée suffisamment vite et qui s'infiltre. Cela résulte des inves-

(1) Voir, plus loin, la leçon LXXV, sur *la Congestion et l'Apoplexie pulmonaire des femmes récemment accouchées et des nourrices.*

(2) Voir t. Ier, leçon X. *Accidents gravido-cardiaques.*

tigations de M. Tarnier comme de celles de M. Vulpian. Ce dernier savant, examinant au microscope les taches que l'on aperçoit sur le foie des femmes grosses, a vu qu'elles étaient formées par une infiltration de matières graisseuses autour des cellules hépatiques; et les recherches si intéressantes de M. de Sinéty ont confirmé ces faits.

Mais ne croyez pas qu'il n'y ait qu'un ictère bénin, il y a un *ictère malin* des femmes grosses; il est rare, mais il a été observé. Certaines femmes ayant un ictère jusque-là bénin sont prises tout à coup d'accidents qui se terminent rapidement par la mort et qui caractérisent l'ictère grave. L'ictère grave, c'est l'empoisonnement de l'organisme par l'accumulation dans le sang des matériaux de la bile non éliminés par le foie malade, empoisonnement que j'ai appelé *typhisation cholémique*. Et ainsi j'arrive à vous parler de la *typhisation urinémique* et rentre en plein dans mon sujet.

La femme grosse atteinte d'éclampsie est *urinémique* (1). C'est parce qu'il y a accumulation de tous les éléments de l'urine dans le sang, qu'elle est atteinte des accidents ultimes qu'on a qualifiés du nom d'éclampsie. Il y a là une perturbation considérable et très complexe des fonctions de l'innervation, dont les phénomènes convulsifs ne sont qu'un symptôme. On a des convulsions, du coma, du délire, mais toujours avec prédominance des convulsions. Aussi me semble-t-il préférable de désigner cet ensemble de symptômes par la dénomination d'*urinémie puerpérale*.

Nous sommes arrivés de proche en proche à voir que la masse de sang augmentée produit la pléthore pulmonaire; nous avons vu que cette plus grande masse de sang produisait l'hypérémie; que cette hypérémie entraînait nécessairement une hypertrophie

(1) C'est à dessein, et malgré son *hybridisme*, que j'emploie le mot d'*urinémie* au lieu de celui d'*urémie;* voulant dire par là que l'intoxication du sang a lieu par l'accumulation et la rétention dans ce liquide de *tous* les éléments de l'urine et non par celles de l'*urée* seulement; et aussi parce que le mot *urémie*, qui, suivant l'étymologie grecque, voudrait bien dire « intoxication du sang par l'urine », a, depuis Frerichs, une signification nosologique nettement déterminée : à savoir « l'intoxication du sang par l'urée ». Je suis précis au prix d'un barbarisme.

toute physiologique du foie ; qu'il en pouvait même résulter un fait morbide, l'ictère, et que cet ictère pouvait aller jusqu'à devenir l'ictère grave. Voyons ce que cette même congestion produit du côté des reins.

Les reins sont des organes qui fonctionnent d'une certaine façon pendant la grossesse, par le fait de la grossesse et sous l'influence de circonstances physiologiques et de faits anatomiques, dans les détails desquels je vais entrer. S'il n'est pas douteux que cette femme, pour les besoins de l'hématose et de l'hématopoièse de son fœtus, faisait de l'hématose et de l'hématopoièse hépatique pour deux, il n'est pas douteux davantage qu'elle ne fasse également de l'uropoièse pour deux : ce n'est pas là une vue de l'esprit, mais la théorisation des faits.

L'analyse de l'urine démontre surabondamment que la femme grosse excrète journellement une plus grande quantité d'urée. M. Quinquaud a établi que, pendant le cours de la grossesse et par son fait, la femme, au lieu d'éliminer par vingt-quatre heures 22 ou 24 grammes d'urée, en élimine de 30 à 38 grammes. En forçant un peu les chiffres et en prenant pour moyenne physiologique le nombre 20, vous voyez que la femme grosse élimine journellement de *une et demie* à *deux fois plus d'urée* que dans l'état de vacuité utérine. Si elle fait ainsi plus d'urée par vingt-quatre heures, elle doit avoir un travail excrétoire plus considérable, c'est-à-dire que plus de sang traverse le filtre rénal et qu'il y a hypérémie fonctionnelle exagérée ; mais qui dit plus-de-sang dans l'organe dit plus-de-pression-vasculaire ; qui dit plus-de-pression-vasculaire dit filtration possible, aveugle, insensée du sérum du sang, voire même du sang en nature, phénomène qu'on appelle inexactement albuminurie, alors que c'est de la *sérumurie* (passez-moi le mot, qui est barbare par hybridisme, mais sans l'être plus qu'« albuminurie », lequel est accepté, bien qu'affreusement hybride). Il y a sérumurie, dis-je, non pas seulement chez la femme grosse, mais chez tous ceux qui pissent de l'albumine. On a dit : le sang se coagule, ce qui se coagule c'est du blanc d'œuf, le blanc d'œuf c'est de l'albumine ; donc, lorsque, en faisant chauffer des urines, il y a un coagulum, ce coagulum est de l'albumine, et il y a *albuminurie*.

On a été conduit à dire du rein : Ce rein est malade, mais il a subi une altération, une espèce de folie sécrétoire, une folie de sélection. Il va prendre dans le sérum du sang de l'albumine, c'est-à-dire qu'il va prendre précisément dans le sérum ce qui est le moins filtrable, ce qui passe le moins facilement. Le fait serait déjà assez étrange ; mais, pour mieux faire saisir l'étrangeté de la doctrine, je vais prendre un phénomène probant par son excès même, l'*hématurie*. L'hématurie, c'est le pissement du sang en nature ; dans les canaux urinifères, les vaisseaux crèvent sous l'influence d'une pression exagérée, et ce qui s'écoule, c'est le sang tout entier, sérum, globules rouges et globules blancs. En appelant cela hématurie, vous ne vous trompez pas. Mais, entre l'hématurie et la sérumurie, il n'y a qu'une différence de degrés : 1° dans l'urine dite albumineuse, vous avez de l'urine, *plus* du sérum ; 2° dans l'hématurie légère, vous avez de l'urine, *plus* du sérum, *plus* quelques globules du sang ; 3° dans le fait excessif il n'y a plus ou presque plus d'urine, mais du sang pissé, c'est-à-dire du sérum, *plus* des leucocytes, *plus* des hématies ; mais tout cela, c'est le même fait, au degré près.

Ainsi, la dénutrition du fœtus produisant pour sa part de l'urée, il y a plus d'urée dans le sang de la femme grosse ; par suite, exagération de l'uropoïèse ; cette uropoïèse plus active a pour condition nécessaire et préalable une plus grande pression vasculaire, et cette plus grande pression peut aller jusqu'à produire l'albuminurie, qu'il est mieux d'appeler *sérumurie* ou « pissement de sérum » ; c'est l'albuminurie des femmes grosses.

Je dois ici faire une digression anatomique nécessaire. L'utérus est un organe divisé en deux parties absolument distinctes, au point de vue de la nutrition comme à celui des fonctions : je veux parler du corps et du col de l'utérus. Vous savez que les maladies du corps sont absolument indépendantes de celles du col. Le cancer de l'utérus est le cancer du col ; ce cancer peut envahir de proche en proche la totalité du col de l'utérus sans attaquer jamais le corps ; et même, par une singulière perversion pathologique, l'affection pourra gagner la vessie, les reins, le vagin et respecter le corps de l'utérus. Le corps a donc une vitalité absolument différente de celle du col.

Ces conditions sont dues à ce qu'il y a, pour le corps et pour le col, une circulation et une innervation absolument différentes. Le corps de l'utérus est nourri par les artères utéro-ovariennes, qui naissent très haut de l'aorte. Le col, au contraire, est fourni par les artères utérines proprement dites, qui naissent de l'artère hypogastrique, c'est-à-dire très bas. Pendant toute la durée de la gestation, c'est surtout le corps qui s'hypertrophie ; le col reste intact et indifférent, avec ses propriétés de sphincter, jusque près de la fin de la grossesse. Les artères utéro-ovariennes sont donc les seules qui s'hypertrophient pendant toute cette durée.

Mais les artères utéro-ovariennes naissent de l'aorte très près des rénales, quelquefois des artères rénales elles-mêmes. Ces artères rénales sont donc sur le courant d'une masse de sang plus considérable ; elles doivent donc se dilater, d'abord parce que les reins fonctionnent davantage, ensuite parce que ces artères sont liées anatomiquement aux artères utéro-ovariennes et que le courant sanguin qui se rend à celles-ci doit passer devant les artères rénales. D'ailleurs, les reins sont liés synergiquement aux fonctions utérines ; en voici une preuve tirée de la pathologie : il est une maladie qu'on appelle l'ectopie rénale, qui nous permet d'explorer le rein avec la main. Or, dans des cas de ce genre, le docteur Becquet a parfaitement senti qu'il y avait au commencement de la période menstruelle une augmentation de volume du rein, une sensation de pesanteur douloureuse. Il a rattaché naturellement ce fait à la période cataméniale ; il y a vu une synergie fonctionnelle entre le rein et le système utéro-ovarien. Il existe donc plus qu'un rapport hydraulique, c'est un rapport fonctionnel évident. Il y a plus qu'un voisinage, qu'une communauté d'origine, il y a parfois synergie fonctionnelle entre les artères qui se distribuent à l'utérus et celles qui se rendent aux reins. Cette synergie fonctionnelle existe donc d'une façon nécessaire ; mais, pour un peu, elle va devenir morbide.

Je dis qu'il y a hypérémie rénale, comme il y a hypérémie utérine. Je dis que ce fait physiologique de l'hypérémie fonctionnelle peut devenir un fait pathologique : je le démontre par la

présence du sérum dans l'urine. Maintenant, comment cette sérumurie, jusqu'ici presque physiologique, alors qu'elle est légère, va-t-elle devenir hautement redoutable en s'exagérant, empoisonner l'organisme et causer les attaques d'éclampsie?

On peut, à l'aide de l'examen de l'urine, juger de l'état du rein; plus il y a d'urine *vraie* dans le vase que vous examinez, plus le rein se porte bien; plus il y a de sérum, plus le rein est frappé d'inertie fonctionnelle; de sorte que l'intégrité du rein est inversement proportionnelle à la quantité d'albumine contenue dans les urines. Avec le microscope vous avez des notions plus précises encore; vous arrivez à connaître très exactement l'état anatomique du rein, par la présence, dans le dépôt urinaire, d'épithéliums, de cylindres granuleux, de cylindres hyalins; ces derniers démontrent que, dans les points où cette desquamation se fait, le rein est absolument perdu pour la sécrétion urinaire; il n'est plus et ne peut plus être qu'un organe passif, au travers duquel le sérum filtre alors comme au travers d'un filtre de papier.

Donc, chez la femme grosse, vous devez chercher s'il y a du sérum dans les urines; s'il y en a, vous devez examiner l'état fonctionnel du système nerveux et rechercher les signes prémonitoires de l'attaque d'éclampsie.

Il ne s'agit pas d'abord d'éclampsie à proprement parler : il y a préalablement une typhisation urinémique. Il n'y a plus seulement accumulation de l'urée, il y a accumulation de tout ce qui constitue l'urine. Le fait a été démontré par des analyses assez nombreuses pour être, en raison même de la concordance des chiffres, considérées comme concluantes. Le sérum du sang des éclamptiques a été examiné; il était intéressant de savoir si la quantité d'urée contenue dans le sang des éclamptiques que nous avions sous les yeux était conforme à celle que d'autres observateurs ont trouvée déjà. Ces analyses ont été faites par notre interne en pharmacie, M. Chastaing, lequel est docteur ès sciences physiques, ce qui suppose une certaine compétence en chimie. Or, voici ce que M. Chastaing a trouvé : il y avait dans le sang de la première saignée 50 grammes d'urée par litre; par conséquent, il y avait *plus de trois fois plus d'urée* qu'à l'état normal. Ce chiffre de 50 est exactement celui qu'ont donné Hopp et

Friggs : 51 grammes ont trouvé les auteurs allemands, 50 a trouvé notre interne en pharmacie ; les chiffres ne sauraient être plus concordants.

Dans une autre analyse du sang d'une femme atteinte d'éclampsie puerpéral avec sérumurie, la quantité d'urée contenue dans le sang était *six fois plus considérable* qu'à l'état normal ; tandis que celle de l'urée renfermée dans l'urine était près de trois fois moindre qu'à l'état physiologique (de 7g,70 pour 1 000 grammes). Cette analyse a été faite par mon interne en pharmacie, M. Porcher, en novembre 1879.

Les expériences de Claude Bernard ont démontré que les injections d'urée dans le sang ne produisaient pas les accidents caractéristiques de l'éclampsie urinémique, et que par conséquent ce mot d'*urémie* correspondait à une théorie absolument fausse; la théorie de la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque dans le sang et l'*ammoniémie* sont tout aussi inexactes.

Or, voici, maintenant, des analyses très précises qui montrent l'accumulation des matériaux, de *tous* les matériaux de l'urine dans le sang des femmes atteintes de typhisation urinémique. Dans une première observation, au lieu de *six* parties de matières extractives pour 1 000 grammes d'urine, M. Quinquaud en a trouvé 21, c'est-à-dire *trois fois et demie plus* (de même que tout à l'heure nous avions plus de trois fois et demie plus d'urée dans le sang). Ce sont des chiffres absolument concordants. Une deuxième analyse a donné au même observateur 19,2, au lieu de 6 ; une troisième, 18,3. Cela tourne autour de trois fois plus de matières extractives. Je ne sais rien de plus probant. Il ne faut donc pas dire seulement que c'est de la *créatinémie ;* mais, puisqu'on trouve dans le sang de ces éclamptiques et *trois fois plus d'urée* et *trois fois plus de matières extractives* de l'urine que dans le sang normal, il y a bien, rigoureusement, *urinémie* chez ces femmes ; c'est-à-dire que ces femmes grosses ne font plus suffisamment d'urine, ne sélectent plus suffisamment les éléments décomposés qui seront l'urine, lesquels restent et s'accumulent dans leur sang ; et voilà pourquoi elles sont malades.

Qu'il y ait d'ailleurs présence dans le sang des urinémiques

d'une notable quantité de *leucine* et de *tyrosine*, la chose est démontrée par les recherches faites dans mon service sur le sang d'un malade retiré par la saignée au début d'accidents urinémiques graves.

Ces analyses, au nombre de trois, ont porté sur 70 grammes, 200 grammes et 250 grammes de sang. Toutes ont fourni des cristaux de leucine et de tyrosine. Ces analyses ont donné la proportion considérable de 1g,672 de leucine et de tyrosine pour 1 000. Ainsi, ces produits animaux de la désassimilation des substances protéiques, qui doivent être éliminés par les reins, sous peine de péril pour l'organisme, s'accumulent dans le sang des sérumuriques et l'empoisonnent, le *typhisent*.

La typhisation peut se produire de diverses manières ; on connaît le typhus « des vaisseaux, des camps, des hôpitaux ». Dans tous ces cas, il y a introduction par les voies respiratoires des matériaux qui produisent le typhus. Mais qu'importe que ces matériaux pénètrent dans l'organisme de dehors en dedans ou préexistent au dedans de cet organisme ? L'individu n'en est pas moins typhisé pour s'être typhisé lui-même ; c'est ce que j'appelle l'*autotyphisation*. Y a-t-il accumulation des matériaux de l'urine dans le sang, c'est la typhisation urinémique. Si les troubles fonctionnels en ce cas diffèrent, en quelques points, de ceux du typhus proprement dit, s'il y a diversité dans les phénomènes, cela tient à la diversité des matériaux toxiques accumulés dans le sang. Telle est la raison de la variété phénoménale des divers typhus : typhus proprement dit, typhus cholémique, typhus urinémique et typhus athéromique ou endocardite ulcéreuse.

Je vous ai promis de vous démontrer par des chiffres que la fréquence de l'éclampsie albuminurique, ou mieux de l'urinémie puerpérale, a été en grandissant dans ces trente dernières années. Voici ces chiffres. Je les emprunte à la thèse de mon ami M. Charpentier : *De l'influence des divers traitements sur les accès éclamptiques*. Ils ont été recueillis à l'hôpital des Cliniques, où depuis cette époque le nombre des lits n'a pas changé. Il est curieux de savoir si, étant donné tel système de thérapeutique que je repousse, le nombre des attaques d'éclampsie a augmenté. Je

prends des chiffres que chacun de vous peut contrôler. Les résultats ont été recueillis de 1834 à 1871 ; je divise ce temps en quatre périodes, les trois premières de dix ans, la dernière de huit :

De 1834 à 1843, vous avez 17 cas ;
De 1844 à 1853 — 27 cas (déjà dix de plus) ;
De 1853 à 1863 — 35 cas (c'est le double) ;

Enfin, pendant cette dernière période de huit années seulement :

De 1863 à 1871, vous avez 54 cas.

Les rapports sont donc

$$\div 1 : 1,586 : 2,1 : 3,2.$$

Que s'est-il passé pendant cette période ? Un grand fait : il y a eu les analyses du sang d'Andral et Gavarret. Ces savants ont démontré que les femmes grosses avaient moins de globules ; alors on a dit, outrepassant la logique : « Toutes les femmes grosses sont anémiques. » Mais je vous ai démontré à l'instant par tous les arguments possibles que les femmes grosses étaient pléthoriques ; mais tous les accoucheurs qui nous ont précédés ont rapporté à la pléthore ce qu'il nous faut maintenant rapporter à l'anémie. Ainsi, selon la doctrine moderne, la congestion indéniable des poumons, du foie, des reins, l'hémoptysie, l'ictère grave, l'éclampsie : tout cela, c'est de l'anémie ! Et, conséquent alors avec cette nouvelle doctrine, on a proscrit les saignées préventives que faisaient nos pères, et l'on a vu s'accroître ainsi les attaques d'éclampsie albuminurique sous l'heureux ciel de Paris ; tandis que la proportion n'a pas augmenté à la campagne, où il y a de vulgaires praticiens.

Je vous laisse ces chiffres, avec l'enseignement qu'ils comportent. Méditez-les ; nous y reviendrons dans la séance prochaine.

SOIXANTE-NEUVIÈME LEÇON

Ce qu'il faut penser de l'anémie des femmes enceintes. — Anémiques par qualité, pléthoriques par quantité. — Congestions viscérales par pléthore d'un sang même moins riche en globules. — Peut-on prévoir l'éclampsie?

MESSIEURS,

Ainsi, par les chiffres que je vous ai cités, nous voyons que, depuis quarante ans, la fréquence des cas d'éclampsie a été graduellement croissante, suivant une progression régulière :

	Éclampsie.	Progression.
De 1834 à 1843.	17 cas	= 1
De 1844 à 1853.	27 »	= 1,587
De 1854 à 1863.	35 »	= 2
De 1864 à 1871.	54 »	= 3,176

Ou, assez exactement, la progression régulière

$$\div 1 : 1,5 : 2 : 3.$$

Or, cette plus grande fréquence n'est pas relative, elle est absolue, la population féminine de Paris n'ayant pas *triplé* depuis quarante ans, et les lits de la Clinique non plus.

Je vous ai dit que ce fait si remarquable coïncide avec une révolution doctrinale opérée par l'hématologie, révolution doctrinale qui consiste à voir dans toute femme enceinte une anémique. Je vous ai dit encore que, docile à la nouvelle doctrine, la thérapeutique s'est complètement et brusquement modifiée : *on ne saigne plus les femmes grosses.*

Or, est-il vrai que les femmes enceintes soient anémiques? Est-il vrai qu'elles le soient *toutes?* Est-il vrai qu'elles le soient de par leur grossesse? Enfin, à quel degré celles qui le sont le sont-elles?

Autant de questions qui méritent bien qu'on les soulève.

Andral et Gavarret ont analysé le sang de trente-quatre femmes

en état de grossesse, et ils ont trouvé les chiffres que je vais vous dire; étant donné que la quantité moyenne ou normale de globules chez la femme soit de 127 pour 1 000, ils ont recherché si chez la femme grosse ce chiffre moyen était atteint.

Eh bien! sur ces trente-quatre femmes enceintes, l'une avait 145 de globules ; elle était loin, celle-là, de l'anémie ; une autre avait 127, ce qui la mettait en règle avec la moyenne; six autres avaient de 125 à 120, ce qui n'est pas encore très éloigné de 127; enfin vingt-six avaient de 120 à 95. Donc, à la rigueur, en s'en tenant à ces nombres, il se trouverait qu'un quart des femmes grosses échappe à l'anémie, attendu qu'il n'est guère possible d'admettre qu'une femme qui a 120 de globules soit bien malade parce qu'elle diffère de 7 millièmes de globules de celle qui a le chiffre moyen, dit normal. Ainsi, l'anémie des femmes grosses n'est ni aussi générale ni aussi prononcée qu'on l'a dit, et les analyses physiologiques, qui montraient que vingt-six femmes grosses sur trente-quatre ne possédaient pas la moyenne de globules, n'autorisaient nullement les accoucheurs à conclure que *toutes* les femmes grosses étaient anémiques.

Maintenant, pour prouver que ces vingt-six femmes grosses étaient anémiques *de par* leur grossesse, il aurait fallu que leur sang fût analysé avant la conception, puis après l'accouchement, et cela non pas une fois, mais plusieurs. Or, c'est ce qui n'a pas été fait. De sorte qu'on ignore absolument si, chez ces vingt-six femmes, le chiffre qu'on a trouvé n'était pas celui qu'elles avaient habituellement.

Notons d'ailleurs que les femmes grosses dont on a ainsi analysé le sang étaient non pas des femmes riches et richement nourries, des femmes placées dans le milieu salubre de la campagne ; mais de pauvres habitantes d'une grande ville, des femmes d'hôpital, quelques-unes filles-mères, cachant plus ou moins leur grossesse clandestine, source pour elles de honte, de misère et de dépérissement. Notez cela, et vous conclurez avec moi qu'il eût été de la plus simple logique de ne pas conclure de ces femmes pauvres aux femmes riches, de ces femmes de l'hôpital à celles de la ville, de ces femmes de la ville à celles de la campagne. MM. Andral et Gavarret n'étaient pas capables

d'un semblable paralogisme ; ils ont publié leurs analyses et se sont arrêtés là. Les coupables sont les médecins qui, méprisant la tradition, s'autorisant d'analyses trop peu nombreuses et faites dans des conditions trop spéciales pour être généralisées, rejetèrent brusquement les idées jusque-là reçues, disant *anémie* là où l'on avait dit « pléthore », et modifièrent d'une façon fondamentale la thérapeutique de la femme grosse.

De son côté, le professeur Regnault a fait vingt-cinq analyses du sang chez la femme grosse, et il résulte de ses recherches que, chez les femmes examinées vers la fin de leur grossesse, le sang est moins riche en globules, moins riche aussi en albumine (nous verrons s'il n'y aurait pas là le résultat d'une sérumurie latente ou méconnue). Les chiffres moyens de globules seraient 117,4 dans les cinq ou six premiers mois de la gestation, 101,4 seulement vers la fin de celle-ci.

Ainsi les analyses de M. Regnault concorderaient avec celles de MM. Andral et Gavarret, relativement à l'anémie *par qualité;* mais l'anémie *par quantité* reste entière à démontrer ; or, nous allons voir à l'instant si le contraire n'est pas réalisé et si là n'est pas le nœud de la question, comme aussi le péril.

Becquerel et Rodier ont fait sept analyses du sang chez la femme grosse. « Six de ces sept femmes, disent les auteurs, *avaient une excellente santé.* » Ce qui prouve au moins qu'on peut se très bien porter en dépit de l'anémie certifiée par l'analyse chimique.

La composition moyenne de leur sang était de 111,8 de globules (avec un maximum de 127,1 et un minimum de 87,7). La déglobulation du sang n'était pas, on le voit, des plus considérables.

Mais ce qu'il y a peut-être de plus intéressant dans le travail de Becquerel et Rodier, c'est la phrase que voici : « Toutes ces femmes n'ont été saignées que parce qu'elles en sentaient le besoin et qu'il existait un *véritable* ÉTAT PLÉTHORIQUE indiquant positivement l'émission sanguine. »

Il y a là une apparente contradiction dans les termes ; je dis « apparente », et vous l'allez bien voir. En effet, et le dilemme est inévitable, — si toutes ces femmes saignées ne l'ont été que

parce qu'elles présentaient des accidents de pléthore, c'est donc qu'elles n'étaient pas anémiques ; ou si elles étaient anémiques de par l'analyse chimique de leur sang, c'est donc que ces anémiques-là peuvent présenter des phénomènes de pléthore ; mais si oui (ce que je suis bien loin de nier), ne s'ensuit-il pas qu'il faut traiter même les anémiques de cette sorte par le traitement de la pléthore ?

En réalité, ce n'est pas « pléthore » qu'ont voulu et auraient dû dire les auteurs que je discute, mais *congestion*, et, en fait, ces anémiques-là peuvent avoir et ont des congestions, voire même des phlegmasies, tout comme et plus que d'autres ; congestions et phlegmasies qu'il importe de traiter plus activement et plus vivement que d'autres, en raison de l'*activité* et de la *rapidité* de leur processus ; de traiter même et surtout par la méthode antiphlogistique, mais *proportionnée* à l'état actuel de leur organisme et de leur sang.

C'était là, s'inspirant des faits cliniques non moins que de la raison, la seule conclusion doctrinale à tirer des expériences physiologiques.

Ainsi se comprennent alors et les faits quotidiennement observés, et les assertions invariables des auteurs qui ont précédé l'ère contemporaine, faits qui démontrent, assertions qui affirment la *pléthore par quantité* chez la femme grosse. « Pléthore *lymphatique* », disaient ceux-ci ; « pléthore *séreuse* », dirai-je avec les partisans de l'anémie, et c'est la seule concession que je puisse leur faire — mais *pléthore*, ou mieux *congestion*. Eh ! si vous ne voulez pas admettre des congestions par un sang riche, admettez au moins des congestions par un sang pauvre. Or, voyez-vous d'ici en quoi le péril est moins grand, parce qu'il y a congestion d'un organe important par du sang qui n'a que 111 globules en moyenne, au lieu d'en avoir 127 ! Il serait puéril d'insister.

Donc il y a, ou il peut y avoir, chez la femme enceinte, congestion (par un sang *séreux*, diront les contemporains, et cela m'est bien égal). Mais *congestion du poumon*, d'où le crachement de sang ; *congestion du foie*, d'où l'ictère, et un ictère grave parfois ; *congestion des reins*, d'où la sérumurie. Là est le péril.

parce que là est le trouble fonctionnel, instant, profond et compromettant à bref délai l'organisme.

Maintenant faut-il, et peut-on prévoir et prévenir ces congestions d'un sang même moins riche en globules? Le problème clinique est là tout entier.

Ce qui revient à dire, relativement à notre sujet de l'éclampsie puerpérale : 1° peut-on prévoir les accidents de l'éclampsie? 2° peut-on les prévenir, et comment?

Et d'abord, relativement à la première question, la solution est des plus faciles ; examinez les urines de toute femme enceinte, et si, vers le cinquième mois de la grossesse, vous y trouvez de l'albumine, c'est-à-dire du sérum (car la seule chose que vous puissiez constater dans le pissement du sérum, c'est la coagulation de l'albumine), prenez garde aux symptômes que je vais vous signaler.

Il peut y avoir de la *céphalalgie;* et la céphalalgie de la femme grosse qui pisse du sérum est excessivement douloureuse ; elle siège le plus souvent à la partie inférieure du crâne, très rarement à l'occiput ; fugitive d'abord, apparaissant à certains moments de la journée, elle devient bientôt persistante; c'était le cas de notre seconde malade. Malheur aux femmes chez qui cette céphalalgie devient ainsi persistante ! Puis survient un autre phénomène : ce sont des troubles de la vue. L'interne dont je vous ai parlé, ce Lausannois, avait de la céphalalgie, et cette céphalalgie a précédé de quelques heures seulement son affreuse attaque d'éclampsie ; il n'était pas *grosse*, assurément, mais qu'importe? Il était urinémique, et l'urinémie scarlatineuse provoque les mêmes accidents que l'urinémie puerpérale.

Après la céphalalgie apparaissent ordinairement ces *troubles de la vue* que je viens de signaler et qui consistent dans une difficulté de voir nettement les contours des objets ; le malade veut-il lire, il est incapable de le faire plus de quelques minutes ; bientôt les lignes se troublent, se superposent, s'enchevêtrent; et, si le malheureux persiste, la nausée survient qui l'empêche ; il voit des taches colorées de toutes les teintes de l'irisation ; puis bientôt les troubles de la vue sont remplacés par d'autres plus significatifs encore ; le malade devient amblyopique, hémio-

pique, amaurotique : rappelez-vous encore mon Lausannois, et alors l'attaque d'éclampsie n'est pas loin.

L'ophthalmoscope ne démontre rien, mais l'examen de ce que j'ai appelé « l'œil externe » (1) en apprend davantage. Les milieux transparents de l'œil sont à l'état normal. Il n'y a pas sur la rétine de dépôt albumino-fibrineux, comme on en constate dans la maladie de Bright. D'où cette conclusion très vraisemblable, que c'est dans les centres nerveux que se produisent ces lésions matérielles que vous ne découvrez pas dans la rétine, mais que vous pouvez rencontrer plus tard, si vous n'avez rien fait pour en prévenir la venue. Au contraire, avec un peu d'attention, vous distinguerez souvent un peu de suffusion séreuse de la conjonctive oculaire, surtout dans le sillon oculo-palpébral; parfois, chez certaines femmes qui ont de l'albumine dans les urines, on peut observer cette suffusion séreuse de la conjonctive oculaire sans suffusion des paupières.

Indépendamment de ces deux phénomènes prémonitoires, la céphalalgie et les troubles visuels, il y en a d'autres qui ne sont pas moins probants et qui précèdent de très peu l'attaque d'éclampsie : c'est la *douleur épigastrique*, comparée par les malades à la pression violente que pourrait exercer un corps de médiocre volume appliqué sur le creux épigastrique. Alors la douleur est si violente, que les malades poussent quelquefois des cris. Je me demande si cette douleur, qui est rapportée à un trouble fonctionnel du plexus solaire, n'est pas une sorte d'aura ayant pour siège le pneumogastrique ; et ce qui me fait croire que c'est du côté du pneumogastrique que siège le mal, c'est qu'un autre symptôme prémonitoire de l'éclampsie, dont je vous parlerai, moins fréquent, mais très significatif, est la *dyspnée*, laquelle accompagne l'anxiété. Chez certaines femmes, c'est l'anxiété épigastrique qui apparaît la première ; chez d'autres, la dyspnée. Une théorie vraisemblable attribue l'attaque d'éclampsie à une anémie momentanée du bulbe ; mais, chez la femme grosse, je crois que l'ischémie du bulbe a lieu par contraction vasculaire et non par anémie vraie. C'est là un fait qui se produit chez les

(1) Voir. t. Ier, leçon XVII.

individus dont le sang est le plus normal. Mais les pneumogastriques ont dans le bulbe leur origine, apparente au moins ; ils sont nourris par les vaisseaux qui se rendent au bulbe. Si donc enfin il y a ischémie du bulbe, il doit y avoir ischémie des pneumogastriques. Quoi qu'il en soit de cette explication, elle offre au moins l'avantage de rappeler à votre esprit, en les associant physiologiquement, ces deux phénomènes prémonitoires, la dyspnée et l'anxiété épigastrique.

Un quatrième symptôme important est le *vomissement* (phénomène relevant encore du pneumogastrique offensé). Souvent les femmes qui vont avoir une attaque d'éclampsie vomissent quelques jours auparavant de la bile, des aliments, *alors qu'elles ont cessé d'avoir les vomissements du commencement de la grossesse.*

Ainsi, messieurs, recherchez avec soin la sérumurie et redoutez l'éclampsie chez les femmes qui, arrivées au cinquième ou au sixième mois de leur grossesse, ont de la céphalalgie, des troubles visuels, de la dyspnée, de l'anxiété, des vomissements ; redoutez-la plus justement encore s'il y a obtusion de l'intelligence, changement de caractère, insomnie ou sommeil comateux, vertiges ou agitation.

J'ai essayé de vous faire comprendre comment l'urinémie de la femme grosse était la déviation d'un fait physiologique ; mais vous pourriez m'accuser de partialité en faveur de ma thèse, si j'omettais de vous signaler les causes classiques de l'éclampsie puerpérale ; je le ferai dans la prochaine leçon, et j'arriverai naturellement ainsi à traiter cette seconde question : *Peut-on prévenir l'éclampsie?*

SOIXANTE ET DIXIÈME LEÇON

Causes classiques de l'éclampsie. — La cause vraie est le pissement de sérum ou sérumurie. — Sérumurie par congestion rénale. — Sa fréquence dans et par la grossesse. — Comment la méthode déplétive est préventive de l'éclampsie.

MESSIEURS,

Avant de voir s'il est possible de *prévenir* l'éclampsie des femmes enceintes, il n'est pas inutile d'en rechercher la pathogénie et d'examiner ses causes *classiques* fournies par les auteurs.

De ces causes, il en est qui relèvent d'un iatro-mécanisme grossier : la compression de la veine cave inférieure et de la rénale. Malheureusement pour cette théorie, on voit des femmes avec d'énormes kystes de l'ovaire qui n'ont ni éclampsie ni albuminurie ; on en voit d'autres ayant d'énormes fibromes utérins, sans avoir davantage de troubles de la sécrétion rénale. Je pourrais vous citer le fait d'une dame que je soigne et qui a l'un des fibromes utérins les plus volumineux que j'aie vus, qui remonte bien au-dessus de l'ombilic, qui gêne la marche des matières alvines et qui ne produit que des hémorrhagies fort abondantes, lesquelles rendent cette femme anémique quant à la quantité et non quant à la qualité, car son sang est rouge comme celui d'un bœuf; or, cette tumeur ne détermine ni albuminurie ni éclampsie. Théoriquement, cette dame devrait cependant subir une compression de la veine cave inférieure ; par conséquent, une gêne de la circulation : dans la veine rénale il devrait donc y avoir de l'albuminurie, et il n'y en a pas.

Vous savez que, si l'on jette une ligature peu serrée sur la veine rénale d'un animal, ses urines deviennent albumineuses, c'est-à-dire *séreuses* (le sérum du sang s'échappe alors par l'excès de

pression qui a lieu dans l'artère rénale) ; lie-t-on complètement la veine, les urines sont plus séreuses encore.

C'est de cette expérience que s'autorisent les auteurs qui attribuent l'albuminurie (*sérumurie*) des femmes grosses à la compression des veines rénales par l'utérus gravide. Mais, si cette théorie était exacte, toutes les femmes grosses devraient pisser de l'albumine, et tel n'est heureusement pas le cas. Enfin, puisque toutes les femmes grosses ont, théoriquement, les veines rénales comprimées, les éclamptiques, qui sont des exceptions, devraient avoir exceptionnellement une compression plus considérable de ces veines, ce qui est à démontrer.

Oui, vous dirai-je, conséquent à ma doctrine, oui, il y a plus grande pression vasculaire dans les reins, mais ce n'est pas par compression de la veine rénale ; c'est :

1° Parce que la *masse du sang* est *augmentée* chez la femme grosse ;

2° Parce qu'il y a chez elle *plus grand fonctionnement* de l'organe sécréteur de l'urine ; plus grand fonctionnement démontré par l'augmentation du chiffre de l'urée et des matières extractives éliminées dans les vingt-quatre heures par la femme enceinte, ainsi que l'ont fait voir les analyses de M. Quinquaud (lequel a trouvé dans l'urine de la femme grosse, en dehors de tout état fébrile, 32 à 40 grammes d'urée pour 1000, au lieu de 22, qui est la moyenne, c'est-à-dire une augmentation du tiers à près de la moitié) ;

C'est 3° par suite de la *synergie fonctionnelle* qui relie le rein à l'utérus, ainsi que j'ai essayé de vous le démontrer dans une précédente leçon ;

C'est 4° par suite (comme je vous l'ai dit encore) de la *solidarité vasculaire* des artères rénales et utéro-ovariennes.

Ainsi, parce qu'il y a plus de sang en circulation et que l'uropoïèse est considérablement accrue, chez la femme grosse, pour ses besoins personnels et ceux de son fœtus, la pression est considérablement augmentée dans le système vasculaire de ses reins ; et parce que la pression vasculaire y est augmentée à ce degré, la *filtration du sérum*, la *sérumurie* y devient très facile et par suite très fréquente, à ce point, que M. H. Blot a trouvé de

l'albumine dans l'urine 41 fois sur 205 femmes entrées dans la salle d'accouchement de la Maternité, c'est-à-dire dans le cinquième des cas, chez les femmes arrivées au terme de leur grossesse.

Dans des recherches entreprises à mon instigation par mon interne, M. Petit, cet excellent observateur a trouvé, chez les femmes enceintes, la même proportion d'albuminuriques que M. Blot (1).

(1) Voici les chiffres de M. Petit, avec les distinctions qu'il a faites et l'interprétation qu'il a tentée :

Sur un nombre total de 143 femmes examinées à différentes époques de la grossesse, M. Petit a trouvé 29 albuminuriques,

Soit une proportion de $\frac{1}{4,9}$.

Sur 105 femmes à terme subissant ou venant de subir l'influence du travail, il a trouvé 22 albuminuriques,

C'est-à-dire $\frac{1}{4,7}$.

Au neuvième mois, 22 femmes ont donné 3 albuminuries,

Soit $\frac{1}{7}$.

Au huitième mois, il y a eu sur 6 cas 2 albuminuries.

Au septième mois, sur 5 cas, pas d'albuminurie.

Les femmes examinées pendant le travail même ont donné, sur 88 cas, 18 albuminuries.

Soit $\frac{1}{4,8}$.

Immédiatement après l'accouchement 17 cas ont donné 4 albuminuries;

Soit $\frac{1}{4,2}$.

Il est à remarquer que la proportion est à peu près la même pendant le travail et immédiatement après l'accouchement.

Plus tard, au contraire, l'albuminurie tend à disparaître, à mesure qu'on s'éloigne de l'accouchement, si les reins n'avaient été que congestionnés.

Pendant le travail, chaque contraction utérine ferme le passage au sang artériel qui arrivait par les artères utéro-ovariennes. Le sang de l'aorte, ne pouvant passer dans ces artères, détermine un excès de pression dans les artères rénales qui naissent immédiatement au-dessus. D'autre part, chaque contraction de l'utérus exprime en quelque sorte le sang veineux qui gorge les sinus utérins et accélère la circulation en retour par les veines utéro-ovariennes; d'où distension anomale de la partie de la veine cave inférieure voisine de l'embouchure des veines émulgentes, ou quelquefois des veines émulgentes elles-mêmes; par suite, entrave au cours du sang qui revient du rein, et stase veineuse dans cet organe. La contraction utérine agit donc sur la glande rénale en augmentant la tension artérielle et la tension veineuse, et ces exagérations de tension vasculaire peuvent à la longue déterminer le passage de l'albumine

Ainsi encore, parce que l'uropoièse est d'autant plus augmentée que le fœtus a plus de besoins, c'est-à-dire plus de masse, c'est-à-dire qu'il est plus âgé, ou en d'autres termes que la grossesse est elle-même plus avancée, la sérumurie (albuminurie) et l'éclampsie sont plus fréquentes au moment de l'accouchement qu'au début du neuvième mois, au neuvième mois qu'au hui-

dans la sécrétion urinaire, surtout s'il existe déjà, par le seul fait de la grossesse, une hypérémie fonctionnelle du rein.

Des chiffres de M. Petit, on peut conclure que l'influence du travail sur la production de l'albuminurie est incontestable; en second lieu, que cette influence est assez efficace, non seulement pour exagérer une albuminurie préexistante, mais encore pour donner à elle seule naissance au phénomène.

Les recherches de M. Petit confirment la notion établie par M. Blot sur l'importance de la primiparité comme cause prédisposante de l'albuminurie gravidique. Il en résulte une présomption au sujet de la diminution de la fréquence de ce phénomène morbide, à mesure que le nombre des grossesses devient plus élevé.

D'après les observations du même auteur, et en faisant abstraction de toute considération autre que celle de l'âge des femmes, la fréquence de l'albuminurie gravidique atteint son maximum chez les femmes qui se rapprochent le plus du début de la vie sexuelle, et paraît atteindre son minimum chez celles qui se rapprochent le plus de la ménopause. Mais sous cette question d'âge se cache la question de la primiparité ou de la multiparité, car moins les femmes sont avancées en âge, plus il doit se rencontrer parmi elles de primipares ; et il est possible que cette question de la primarité puisse à elle seule rendre compte de la fréquence décroissante de l'albuminurie gravidique avec les progrès de l'âge. M. Petit trouve cependant que, chez les primipares et chez les multipares placées dans deux groupes séparés, l'albuminurie gravidique est plus fréquente parmi les plus jeunes.

La fréquence de l'albuminurie paraît être sensiblement la même dans les grossesses masculines et dans les grossesses féminines. Relativement à l'influence du poids du fœtus, M. Petit a trouvé que, sur 11 enfants nouveau-nés dont il avait pu faire les pesées, 3 étaient au-dessus de la moyenne, 4 dans la moyenne (de 3 000 à 3 500 grammes) et 4 au-dessous. Le plus souvent l'albuminurie des mères n'a donc pas nui au développement des enfants; dans un certain nombre de cas, cependant, elle peut être accusée de lui nuire. MM. Depaul et Danyau admettent l'influence nocive de l'albuminurie sur le fœtus (pour moi, c'est l'*urinémie* maternelle qui est nuisible au fœtus).

D'autre part, $\frac{1}{5}$ des enfants ont un poids au-dessus de la moyenne; peut-être cela permet-il d'établir une relation de cause à effet entre le poids exagéré du fœtus et l'albuminurie de la mère. L'albuminurie devient d'autant plus fréquente que l'on se rapproche davantage du terme de la gestation, c'est-à-dire d'autant plus que le fœtus est plus volumineux.

L'influence nuisible de l'albuminurie ne se manifeste sans doute que lorsque l'albuminurie date de la grossesse, et cette influence doit être subordonnée à la date plus ou moins reculée de son début.

Tout cela est bien d'accord avec la théorie que je développe dans ces leçons.

tième, et ainsi de suite jusqu'au cinquième mois, où commencent à se montrer les attaques d'éclampsie.

Telle est, suivant moi, l'explication du fait signalé par les auteurs, à savoir que l'éclampsie ne s'observe guère qu'*à partir du cinquième mois* de la grossesse, mais apparaît plus fréquemment *vers les derniers temps* de celle-ci.

De même, pour les raisons que j'ai invoquées tout à l'heure (synergie fonctionnelle des reins et de l'utérus, solidarité vasculaire de ces organes), on conçoit que la sérumurie (albuminurie) et l'urinémie (éclampsie) symptomatique puissent se produire dès les premiers mois de la grossesse ; comme l'on conçoit aussi que le fait soit rare, pour des causes toutes matérielles.

Peut-être la *primiparité* ne prédisposerait-elle à l'éclampsie que parce que les reins ne se sont pas habitués encore à l'excès de pression qu'ils subissent et que l'accoutumance est plus facile aux grossesses ultérieures.

La grossesse *gémellaire* prédispose à l'éclampsie, non pas parce que l'utérus est plus volumineux et comprime davantage les veines rénales, mais parce que la masse du sang est nécessairement plus considérable encore dans le système vasculaire de la mère et que les besoins uropoiétiques sont plus grands pour deux fœtus que pour un seul ; qu'ainsi enfin la pression vasculaire est plus forte alors dans les reins maternels.

A fortiori peut-il y avoir pissement de sérum (albuminurie) dans les grossesses triples ; tel était le cas d'une femme de Passy que j'ai eu l'occasion de voir avec mon ami le docteur O. Larcher, et qui accoucha de trois belles petites filles, qui ont vécu ; leur malheureuse mère était fortement sérumurique dans les derniers mois de sa grossesse et considérablement infiltrée. Elle succomba, le lendemain de ses couches, aux accidents que je vous raconterai bientôt.

On a dit encore avec raison que le *rachitisme* prédisposait à l'éclampsie, mais on a eu tort d'y voir un résultat de compression des vaisseaux par l'utérus mal à l'aise dans un squelette mal conformé : le fait est beaucoup plus complexe.

Le rachitisme du tronc a pour effet de gêner la circulation de l'artère pulmonaire et de produire ultérieurement une dilatation

passive du cœur droit avec toutes les conséquences possibles de celle-ci, à savoir les congestions viscérales multiples, et cela dans l'état de vacuité utérine ; *à fortiori*, ces effets pourront-ils être réalisés par le fait de la grossesse, la masse du sang étant alors augmentée ; à la congestion rénale propre au rachitisme, s'ajoute alors la congestion rénale propre à la grossesse, d'où la sérumurie et l'éclampsie possibles de préférence chez la femme grosse rachitique.

Que nous sommes loin des causes purement mécaniques !

Maintenant que nous avons vu le mode d'action des causes signalées par les auteurs, maintenant que nous savons à quels signes on peut *prévoir* l'éclampsie prochaine, voyons si et comment on la peut *prévenir*, et cela en nous plaçant au plus près des faits.

A ce propos, et par une inconséquence qui l'honore, un des plus fervents partisans de l'anémie des femmes enceintes, Cazeaux, Cazeaux lui-même, préconise la saignée. C'était le traitement traditionnel ; c'est, par tout ce que nous venons de voir, le traitement qu'indiquent la science et la raison : l'expérience, ici, comme toujours en médecine, avait heureusement précédé la théorie ; mais ici encore, si l'on n'y prend garde, une vaine théorie, fondée sur des expérimentations trop vite et mal interprétées, est bien près de fausser les esprits et de faire dévier la thérapeutique.

Il faut saigner la femme menacée d'éclampsie ; il faut saigner la femme atteinte d'éclampsie. Il ne faut pas seulement la saigner dans l'un et l'autre cas ; dans l'un et l'autre cas, il faut appliquer des ventouses scarifiées sur la région des reins ; dans l'un et l'autre cas, il faut purger la malade ; en d'autres termes, combattre par la saignée générale les accidents nerveux *urinémiques* prochainement redoutables ; combattre par la saignée révulsive la congestion rénale URINÉMIGÈNE, première et seule cause de tout ce mal ; combattre encore, par la dérivation intestinale, cette même congestion rénale : tel est en trois phrases tout le plan du traitement.

Pour faire comprendre l'importance de la saignée comme moyen *préventif*, dit Cazeaux, Dewees rapporte le fait suivant : « Une dame primipare qui, vers la fin de sa grossesse, ressentit

de fréquentes douleurs de tête, négligea de se faire saigner et éprouva, dès le début du travail, une attaque d'éclampsie grave, à laquelle néanmoins elle survécut. Pendant sa seconde grossesse, elle fut saignée assez abondamment et accoucha sans accident. A sa troisième et à sa cinquième grossesse, la saignée ne fut pas pratiquée, et elle fut prise de convulsions ; tandis qu'aux autres gestations elle eut recours à ce moyen et accoucha très heureusement. »

En dépit de ces sages préceptes de Cazeaux, resté médecin malgré ses théories, on ne saigne plus à Paris la femme enceinte atteinte de congestion et menacée d'éclampsie. Que dis-je? exagérant une doctrine qui ne déplaît pas démesurément à la paresse naturelle à l'homme, vous qui m'écoutez, vous n'avez plus même de lancette et ne savez plus saigner : c'est un malheur.

Tenez! s'il fallait surabondamment démontrer le mal fondé de la doctrine de l'anémie des femmes enceintes, je dis l'anémie quantitative, *ad quantitatem*, j'invoquerais les contradictions sans nombre que présente le livre classique de Cazeaux, lequel a le plus contribué à répandre parmi nous cette doctrine.

Cazeaux, qui voyait une anémique dans toute femme grosse, ne parle que de « congestion cérébrale », de « congestion cérébro-spinale », de « pléthore séreuse », à propos de la femme éclamptique ou menacée de l'être, et il conforme sa thérapeutique à son langage. Que signifie cet écart entre la pratique et la théorie, sinon que le médecin émérite se sépare ici du savant improvisé, que, dominé par l'évidence, guidé par la tradition et l'expérience, Cazeaux oublie momentanément la doctrine pour ne voir que les faits, qu'enfin, sagement inconséquent en redevenant praticien, il s'inspire des faits seuls, et fait bien?

En réalité, toute l'erreur — mais elle est considérable par les conséquences qu'elle a eues dans la pratique — toute l'erreur vient de ce qu'on n'a pas su voir que la femme enceinte pouvait être à la fois *anémique* QUALITATIVEMENT et *pléthorique* QUANTITATIVEMENT, c'est-à-dire que, si le chiffre de ses globules avait un peu diminué dans chaque litre de son sang, *le nombre de ces litres de sang avait néanmoins augmenté*, et que là précisément pouvait être le péril.

Tel est, messieurs, le secret du désaccord entre la doctrine, vraie, du passé concernant la pléthore de la femme enceinte et le fait, non moins vrai, de l'abaissement possible, chez certaines femmes, du chiffre de leurs globules.

Vainement donc, maintenant, m'objecteriez-vous les analyses chimiques qui démontrent l'anémie des femmes grosses ; l'anémie peut exister en effet, vous répondrai-je, mais elle est *qualitative* seulement. Eh bien ! à ces femmes enceintes, anémiques de la sorte, mais que tourmente néanmoins leur pléthore quantitative, faites des saignées d'anémiques : au lieu de leur tirer 1 000 ou 500 grammes de sang pour conjurer le péril d'une congestion *actuelle*, pulmonaire, hépatique ou rénale, tirez-leur-en 250, 200, 150 même.

Et s'il fallait encore un argument pour vous convaincre de l'utilité comme de la nécessité d'une saignée en pareille conjoncture, j'invoquerais la pratique de l'homme qui a le plus contribué à répandre en France la doctrine de l'anémie. Beau, ce Broussais à l'envers, Beau qui voyait partout la dyspepsie et partout l'anémie consécutive, Beau ne saignait personne, excepté, savez-vous qui? excepté les femmes enceintes ! Dans son service d'accouchement de l'hôpital Cochin, me disait récemment M. Just Lucas-Championnière, toutes les fois que Beau voyait une femme enceinte prise d'étouffements ou d'hémoptysie, il lui faisait pratiquer une saignée de 100, 90 ou même 80 grammes de sang.

A l'exemple de ce grand médecin, qui savait rester clinicien malgré ses théories, faites de petites saignées quand l'indication vous en presse, et vous conjurerez les accidents de la pléthore pulmonaire, hépatique ou rénale, c'est-à-dire, dans ce dernier cas, les accidents de l'urinémie puerpérale, l'éclampsie.

Maintenant, rien n'a été fait pour prévenir cette éclampsie, ou bien elle est survenue avec une foudroyante brusquerie ; que faut-il faire?

C'est ce que nous verrons dans une prochaine conférence.

SOIXANTE ET ONZIÈME LEÇON

Encore la saignée dans l'éclampsie, et de son mode d'action. — Faits et théorie. — Le traitement antiphlogistique s'attaque à la cause même de l'éclampsie et guérit la lésion rénale, si celle-ci n'est pas trop avancée. — L'émétique sous forme nauséeuse. — Le chloroforme bienfaisant ou périlleux. — L'accouchement provoqué.

Messieurs,

On n'a ni prévu ni prévenu l'éclampsie, et celle-ci se manifeste soudain dans toute sa hideuse évidence. En pareil cas, que faut-il faire? Le plus habituellement saigner, saigner encore.

Pensez-vous que j'exagère ici ou que je manque de compétence (quoique j'aie depuis plusieurs années, dans mon service d'hôpital, une salle de maternité)? Eh bien! voici, à l'appui de la doctrine que je soutiens à l'aide d'arguments de toute sorte, à l'aide de l'anatomie, de la physiologie, comme de la clinique; voici l'opinion d'un homme considérable, de Stoltz :

Prié par le docteur Charpentier de lui donner son avis sur le meilleur traitement de l'éclampsie, le savant professeur d'obstétrique de Strasbourg lui répondait : « Je vous dirai que *la saignée*, qui, dans ces derniers temps, *a été presque entièrement abandonnée, m'a le plus souvent rendu d'immenses services* (1). »

C'est l'avis de tous les hommes que n'a pas dominés l'esprit de système, celui de quelques-uns de vos maîtres les plus justement respectés, de Dubois, de Depaul, de Cazeaux lui-même. Chacun d'eux vous enseigne que la saignée est alors le mode de traitement le meilleur. Certes, et malheureusement, pour des raisons que je vais tenter d'exposer tout à l'heure, on ne guérit

(1) Charpentier, *De l'influence des divers traitements sur les accès éclamptiques*, thèse d'agrégation. Paris, 1872, p. 147. — Voir, dans cet excellent travail, les différents traitements de l'éclampsie et leur valeur comparative.

pas et nécessairement toutes les femmes atteintes; mais chez celles mêmes qui ne guérissent pas, un soulagement si appréciable suit la saignée, qu'il faut être bien entêté de son système pour se refuser à le voir.

Ici encore un fait à l'appui et qui n'est pas de ma pratique : M. le professeur Hardy, qui dirigeait, entre autres, un grand service d'accouchement à l'hôpital Saint-Louis, et qui saigne les éclamptiques, m'a raconté le fait suivant, en m'autorisant à vous le citer :

Un jour il est appelé auprès d'une jeune dame enceinte en proie depuis plusieurs heures aux convulsions de l'éclampsie, et qu'un homœopathe laissait béatement mourir, — au moins était-il homœopathiquement dans son droit. M. Hardy, en présence de ce grand danger, qu'aucune action thérapeutique ne venait conjurer, propose et pratique, séance tenante, une saignée. Les convulsions ne tardent pas à disparaître, et il ne reste plus des accidents nerveux, tout à l'heure si formidables, qu'un état semi-comateux. Pour continuer le bon effet de la saignée et achever la cure, M. Hardy ordonne l'application de sangsues derrière les oreilles, et se retire. Il revoit le lendemain matin la jeune dame, la retrouve dans le même état de demi-coma et s'aperçoit que les sangsues n'ont pas été appliquées; il les fait mettre aussitôt, et dans la journée tout accident avait cessé; la connaissance était définitivement revenue, la malade était guérie.

C'est là un cas de la pratique habituelle de M. Hardy pour les éclamptiques de son service, et je ne vous le rapporte que parce qu'il est probant par les circonstances spéciales qui l'ont accompagné, — la médication antiphlogistique succédant brusquement à l'expectation homœopathique, lui succédant malgré les répugnances et l'hostilité de milieu, et lui succédant triomphalement chaque fois.

Maintenant, je me permets de vous demander toute votre attention sur les détails où je vais entrer : la théorie doctrinale que j'expose ne s'appuie d'ailleurs que sur les faits, et conduit aux conclusions pratiques les plus importantes. Par tout ce que je vous ai dit de la pathogénie de la sérumurie gravidique et de

l'urinémie *éclamptigène* (1), vous comprenez de reste pourquoi l'éclampsie des femmes grosses est plus redoutable au neuvième mois qu'au cinquième et pourquoi la saignée et le traitement déplétif du rein sont moins puissants à une période avancée de la grossesse qu'à une période plus récente : c'est qu'*au neuvième mois*, au moment de l'accouchement, l'*hypérémie rénale* URINÉMIGÈNE est de *deux*, *trois* ou *quatre mois* PLUS AGÉE qu'au septième, sixième ou cinquième mois de la grossesse ; qu'ainsi cette hypérémie plus vieille a pu produire et a produit le plus souvent ses méfaits habituels, c'est-à-dire la *lésion brightique* du rein, la *néphrite parenchymateuse* sérumurique : vous l'avez bien vu chez nos deux malades de la salle Sainte-Marguerite : leurs reins, surtout ceux de la première, avaient l'aspect de la chair d'anguille, indice d'une des altérations les plus profondes de l'organe (2). *Elles étaient donc brightiques*, et c'est pour cela qu'elles n'ont pas guéri par la saignée ; mais elles n'étaient ainsi brightiques que parce que leur congestion rénale sérumurigène (accidents fonctionnels locaux) et urinémigène (troubles fonctionnels généraux d'intoxication) datait de quatre ou cinq mois peut-être.

Or, supposez qu'on eût traité cette congestion sérumurigène dès qu'on eût constaté la présence du sérum dans leur urine, et l'on eût radicalement guéri ces malades en faisant disparaître la congestion, et *parce qu'elles n'avaient qu'une congestion*.

Ou supposez encore qu'elles eussent eu leur attaque d'éclampsie au cinquième mois de leur grossesse, c'est-à-dire au début même de leur congestion (celle-ci étant dès lors suffisamment intense et étendue à la totalité du parenchyme rénal pour entraîner l'urinémie et l'éclampsie symptomatique), supposez cela, et alors la saignée associée au traitement déplétif du rein guérissait à la fois la malade de son éclampsie comme de sa congestion rénale génératrice de l'urinémie, génératrice elle-même de l'éclampsie. De telles femmes ne guérissent ainsi et aussi vite que *parce qu'elles n'ont pas encore de lésion rénale*.

(1) Je demande, une fois encore, qu'on me pardonne tous ces néologismes quelque peu barbares ; mais, à des idées nouvelles, il faut des mots nouveaux ; or, ceux-ci rendent bien ma pensée et sont compréhensibles ; cela suffit.

(2) Voir, plus haut, leçon LXVII, p. 613 et 614.

C'est pourquoi la dame anglaise dont je vous ai parlé dans une leçon précédente, qui eut son attaque d'éclampsie vers le cinquième mois de sa grossesse, guérit si bien par la saignée que je lui fis. C'est pour la même raison que mon interne lausannois guérit également et si vite et si bien, son éclampsie étant d'origine *scarlatineuse*. Dans les deux cas, en effet, la congestion rénale qui avait entraîné l'urinémie était évidemment de date récente et il ne pouvait, forcément, nécessairement, matériellement, y avoir encore que de la congestion, laquelle fut mise à néant par le traitement hardiment spoliateur employé. Avec la décongestion du rein recommencèrent les fonctions normales de l'organe, et par le retour de celles-ci disparut à jamais l'urinémie, cause de l'éclampsie. Tel est le secret de la guérison de l'éclampsie par la saignée dans certains cas, de sa persistance au contraire dans certains autres.

Est-ce à dire pour cela qu'il ne faut pas saigner l'éclamptique au neuvième mois ou au moment de l'accouchement? En aucune façon cette conclusion ne serait motivée. Vous ignorez le plus souvent la date de la sérumurie, — elle peut être récente en effet, et par suite rapidement curable; — vous n'avez pas toujours le temps ni les moyens matériels de voir si les urines contiennent les cylindres épithéliaux, accusateurs de la lésion rénale — et d'ailleurs, même alors, celle-ci peut encore guérir. Pour toutes ces raisons, employez donc encore la médication antiphlogistique ou déplétive.

La saignée peut guérir définitivement au terme de sa grossesse l'éclamptique, en tant qu'éclamptique, en mettant fin aux accidents nerveux de l'urinémie; et l'accouchement la peut guérir radicalement, en tant que sérumurique, en faisant cesser la pléthore rénale urinémigène; mais à la condition, nous venons de le voir, que la pléthore rénale soit récente, qu'il n'y ait que congestion de l'organe; en d'autres termes, qu'il n'y ait pas de lésion profonde, définitive et incurable.

Mais si la pléthore rénale est de date reculée, qu'elle remonte au cinquième, sixième ou septième mois, qu'elle ait eu ainsi le temps de produire ses désordres habituels, alors la saignée guérit ou peut guérir de son éclampsie la femme en couche, mais

elle ne fait disparaître qu'un effet de l'urinémie ; car la lésion rénale persiste. De sorte que si l'accouchement fait diminuer la sérumurie dans ce qu'elle a d'excessif, néanmoins la femme reste brightique, et vouée aux accidents ultérieurs possibles d'un pareil état.

Tel fut, entre bien d'autres, le cas d'une malade dont je vous parlerai plus tard (1), qui mourut, deux mois après son accouchement, de la maladie de Bright la plus typique qui se pût voir.. Tel encore le cas d'une jeune dame, Havanaise, que j'ai vue mourir de dyspnée urinémique, et brightique au plus haut degré. Dix-huit mois auparavant, elle avait eu, au septième mois de sa grossesse, des attaques d'éclampsie avec albuminurie ; on avait traité celle-ci par la diète lactée.; on s'était bien gardé de la saigner, comme de ventouser ses reins ; on avait fait le traitement du symptôme, négligeant la lésion, et, dix-huit mois plus tard, la lésion tuait la malade.

La saignée, comment agit-elle? Est-ce simplement en diminuant la masse sanguine en circulation ou d'une façon plus complexe, que j'ai essayé de mettre en lumière dans mes leçons sur la *saignée dans la pneumonie* (2)? Je crois qu'elle agit surtout en produisant une contracture vasculaire. En effet, si vous retirez 250 à 300 grammes de sang par votre saignée, vous n'avez pas beaucoup diminué la masse liquide circulante ; mais ce que vous avez produit, ce qui est évident, c'est la pâleur de la face, c'est-à-dire la diminution de la masse du sang dans les petits vaisseaux. Et comme ce n'est pas la quantité de sang retirée qui peut avoir ainsi diminué leur calibre, il faut nécessairement que ce soit par une contracture active de ceux-ci et par suite d'une action générale sur le sympathique névro-vasculaire, action générale dont l'effet extrême est la *syncope* et l'effet premier la pâleur.

Ainsi, par la saignée, un premier fait, physique, spoliation légère ; un deuxième fait, dynamique, contracture vasculaire ; un troisième fait, éventuel, arrêt de l'attaque d'éclampsie. Or,

(1) Voir plus loin, leçon LXXIII, p. 665.
(2) Voir t. Ier, leçon XXXII, *les Pneumoniques*, p. 747 et suiv.

comment comprendre ce dernier fait (incontestable comme l'est un fait), si l'éclampsie est le résultat d'une anémie du bulbe? N'est-il pas contradictoire de diriger la saignée, qui anémie par spoliation et contracture vasculaire, contre l'état anatomique du bulbe, qui serait précisément une anémie?

C'est qu'en réalité une attaque d'éclampsie se compose d'une série d'accès convulsifs subintrants, dont chacun se termine par une période de coma, c'est-à-dire de congestion cérébrale; qu'ainsi l'hypérémie terminale du premier accès s'ajoute à l'anémie initiale du second, et de même indéfiniment; qu'ainsi l'anémie bulbaire finit par n'être plus que très relative, et d'autant plus que l'attaque durera plus longtemps, c'est-à-dire qu'il y aura plus d'accès successifs subintrants. Et comme, d'ailleurs, on intervient rarement au premier accès, mais le plus souvent dans le cours d'une attaque qui compte déjà plusieurs de ces accès subintrants, il s'ensuit que ce que l'on a à combattre et ce que l'on combat en réalité, c'est un état anatomique de congestion cérébrale et bulbaire, lequel est révélé par l'aspect cyanotique, subasphyxique du plus grand nombre des malades; lequel était évident chez mon Lausannois, chez ma dame anglaise, chez la malade de la Charité dont je vous ai parlé, qu'on laissait bravement mourir, sans la saigner, d'une attaque qui durait depuis dix-huit heures, où le coma dominait de beaucoup sur la convulsion, c'est-à-dire l'hypérémie sur l'anémie, et qu'une saignée fit cesser.

Ce qui est aussi certain que cet aspect cyanotique et évidemment congestif, c'est le bien-être immédiat qui suivit la saignée chez ces malades, et la guérison qui suivit ce bien-être.

Mais cet effet qu'a la saignée sur le cerveau, elle l'a semblablement sur le rein : elle le fait pâlir par contracture vasculaire comme par diminution de la masse circulante; et puisque c'est la congestion rénale qui produit la sérumurie, et la sérumurie l'urinémie, et l'urinémie l'éclampsie, l'anémisation du rein tend à guérir radicalement la malade.

La saignée est donc rationnelle à ce double titre qu'elle décongestionne en tant que produisant une spoliation et une contracture vasculaire, et qu'elle combat l'éclampsie dans sa cause

prochaine, l'état anatomique du bulbe, ainsi que dans sa cause première, l'état anatomique du rein (1).

Après la saignée, et d'accord avec Collins et Johnson, Cazeaux conseille aussi l'émétique à dose rasorienne ; et le mode d'action en est évidemment celui de la saignée, car, dit Cazeaux, il faut l'administrer de manière à produire *des nausées* sans vomissements, en donnant chaque demi-heure une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Eau de pouliot.	90 grammes.
Émétique.	40 centigr.
Teinture d'opium.	xxx gouttes.
Sirop simple.	10 grammes.

La saignée et l'émétique ont été conseillés par les auteurs que je cite comme moyen préventif, dès qu'apparaissent les symptômes prémonitoires de l'éclampsie, et comme moyen curatif; bien que Cazeaux croie l'émétique beaucoup moins utile dans ce dernier cas.

Pour moi, je donne l'émétique en lavage à la dose de 15 et 20 centigrammes ; ainsi, chez l'interne de Lausanne et la malade de la Charité, à la suite de la saignée, et l'effet purgatif produit n'a certainement pas nui au résultat définitif, qui a été la guérison. J'applique également des ventouses scarifiées sur les reins.

Enfin, il importe au plus haut point de traiter la sérumurie (albuminurie) éclamptigène (laquelle persiste) par la *diète lactée*, comme le préconise si justement Tarnier, et par le tannin à la dose de 1 gramme par jour. Il est bien évident d'ailleurs que la diète lactée n'agit que comme *diurétique :* en faisant pisser davantage, elle désemplit le système vasculaire et, diminuant ainsi la pression sanguine générale, elle diminue la pression rénale en particulier. C'est ainsi qu'elle agit et non pas autrement.

L'*anesthésie* par le chloroforme est certainement efficace *au début* d'une attaque, alors que celle-ci n'a point encore produit la congestion cérébro-bulbaire résultant de la succession des

(1) Voir (*Union médicale* du 21 mars 1878) six observations d'éclampsie puerpérale, où l'on voit cinq fois la guérison suivre immédiatement la saignée, et une fois la mort survenir, aucune saignée n'ayant été faite (Dr Quantin).

accès subintrants dont je vous ai parlé; mais lorsque l'attaque date de quelque temps déjà, que le coma prédomine sur la convulsion, que la face est cyanosée, l'utilité du chloroforme est plus que douteuse; il avait complètement échoué chez la dame anglaise dont j'ai cité le cas dans une précédente leçon, et la saignée a brillamment triomphé chez elle après cet échec du chloroforme.

Ainsi, administré au moment où l'attaque va survenir ou se manifester, le chloroforme peut réussir à conjurer celle-ci; mais c'est là une méthode qui réclame un assez long temps et beaucoup de patience, puisqu'il faut rester à poste fixe auprès de la malade et se tenir à l'affût de l'attaque menaçante.

Je suis resté de la sorte presque toute une journée auprès d'une dame au sixième mois de sa grossesse, la chloroformisant dès que l'accès commençait et arrêtant aussitôt celui-ci; — mais, franchement, bien que la malade ait guéri de son éclampsie pour avorter le surlendemain par le fait de son intoxication urinémique, ce long tête-à-tête avec le chloroforme m'a laissé assez froid.

Si, au contraire, vous administrez le chloroforme à la femme en état de coma, indépendamment de ce que la chose est parfaitement irrationnelle alors, elle peut n'être pas sans péril; je sais des faits de mort évidemment causés par l'anesthésique ajoutant son coma au coma de l'attaque; un, entre autres, qui m'a été communiqué par un de mes collègues de cet hôpital, observé par lui alors qu'il était interne à l'Hôtel-Dieu. Il s'agissait d'une femme en état de mal depuis plusieurs heures; on jeta la malade dans la résolution sans pouvoir en aucune façon faire cesser la série successive des convulsions, qu'on pouvait encore reconnaître aux secousses, de plus en plus faibles, il est vrai, dont étaient secoués les membres résolus; le coma devint ainsi, sous l'influence du chloroforme, de plus en plus profond et la malade succomba.

Le chloroforme est, d'ailleurs, à tous égards, sans action sur la cause première de l'éclampsie, la sérumurie urinémique. Ce n'est donc et ce ne peut être qu'un palliatif.

Il en est ainsi du *chloral* administré en lavement au début

d'une attaque, il peut en triompher comme le chloroforme et de la même façon; mais si la femme est déjà dans le coma, il sera impuissant comme lui et pour les mêmes raisons : à preuve, nos deux malades de la salle Sainte-Marguerite, chez lesquelles les lavements de chloral ont été absolument sans effet.

Notez, d'ailleurs, messieurs, que mon opinion sur les anesthésiques s'étaye de l'autorité bien autrement compétente de Paul Dubois, de Depaul, de Tarnier et de Bailly.

Vous trouverez dans les traités spéciaux tout ce qui a rapport aux indications et aux contre-indications de l'*accouchement forcé* en cas d'éclampsie. Ce que j'en veux dire, c'est que l'évacuation de l'utérus, lorsqu'elle réussit à faire cesser les attaques, n'a point agi en faisant cesser la compression des veines rénales, mais en faisant disparaître la cause d'afflux du sang vers l'utérus et par suite vers les reins; en décongestionnant ainsi ces derniers, elle diminue d'autant la pression vasculaire de leur parenchyme et, par suite, la filtration du sérum consécutive à cette exagération de pression. Que si, maintenant, l'accouchement provoqué ne fait pas toujours immédiatement disparaître l'éclampsie, c'est d'abord que la lésion rénale peut être trop avancée pour que le rein puisse en guérir, — auquel cas la femme meurt brightique après la cessation plus ou moins tardive de ses attaques ; — c'est ensuite que l'hypérémie rénale met nécessairement un certain temps à disparaître ; — c'est enfin que, même après la disparition de cette hypérémie, l'intoxication urinémique du sang, cause de l'éclampsie, ne peut pas disparaître aussi vite que la congestion rénale urinémigène.

J'en ai fini, messieurs, du traitement de l'éclampsie puerpérale, mais je n'en ai pas fini des méfaits de l'urinémie puerpérale, — ce sera l'objet de la prochaine conférence.

SOIXANTE-DOUZIÈME LEÇON

Comment l'urinémie gravidique est une espèce de typhus et l'éclampsie un symptôme nerveux de ce typhus. — Comment l'hémorrhagie utérine en est un autre symptôme. — Lésions cérébrales et méningées consécutives à l'attaque d'éclampsie. — Le délire, possible, est un symptôme de l'urinémie. — Lésions pulmonaires consécutives à l'attaque d'éclampsie.

Messieurs,

Par tout ce que nous avons vu, comme par tout ce que je vous ai dit, vous avez pu reconnaître que l'éclampsie puerpérale n'est qu'une manifestation, violente jusqu'à la brutalité, de l'urinémie gravidique ; qu'elle doit à cette brutalité même d'avoir été de tout temps étudiée et de tout temps rattachée à la *grossesse :* tandis que c'est de nos jours seulement qu'on a soupçonné ses relations avec l'*albuminurie ;* et encore cette relation pathogénique est-elle rejetée, bien à tort, par plusieurs.

Ainsi d'étape en étape l'esprit médical s'est acheminé vers la vérité : 1° *éclampsie*, *incident de la grossesse*, constatation pure et simple d'un fait ; 2° *éclampsie*, *incident de la grossesse avec albuminurie*, toujours simple constatation, mais déjà plus approfondie, bien que la genèse du trouble nerveux soit encore à trouver ; 3° *éclampsie*, *accident de l'urinémie* (et de l'urinémie d'origine quelconque, gravidique ou scarlatineuse, scarlatineuse ou *à frigore*), théorisation du fait morbide, découverte de sa pathogénie.

Mais, je vous l'ai dit, l'urinémie, c'est l'adultération du sang par une matière animale cadavérisée, l'urine ; c'est, en fait, une TYPHISATION ; typhisation analogue à la typhisation par la bile (ictère grave des auteurs, pour moi typhus *cholémique*), à la typhisation par la bouillie athéromateuse (endocardite ulcéreuse des auteurs, pour moi typhus *athéromique*), à la typhisation par les miasmes émanés d'autrui ou par une matière animale quelconque, voire même sa propre *matière animale excrémentitielle ac-*

cumulée, la production en étant devenue excessive dans un temps donné, et l'élimination s'en trouvant insuffisante ou trop lente dans ce même temps (typhus, fièvre typhoïde, *relapsing fever* des Anglais, typhoïde bilieuse des Allemands, typhus des surmenés, etc.).

Ainsi le fait commun à toutes ces affections typhiques est la présence dans l'organisme d'un poison animal — ou mieux d'une matière animale *morte* (émanations d'autrui ou substances excrémentitielles non éliminées) ; matière si bien impropre désormais à la vie, qu'elle trouble par sa présence les actes de la matière vivante qu'elle approche, c'est l'*infection*. Eh bien ! le fait symptomatique commun à ce fait étiologique commun est la stupeur, le τῦφος, le *typhus*.

Mais la différence dans l'espèce du poison animal fait la différence *spécifique* du typhus ; de sorte que si, dans toutes les maladies par poison animal, on observe des troubles de l'innervation, dans chacune ces troubles ont quelque chose de spécifique : dans le typhus proprement dit, le fait nerveux prédominant est le délire ; dans le typhus cérébro-spinal, les accidents tétaniformes ; dans la fièvre typhoïde, le coma et le délire ; dans l'ictère grave, le délire et les convulsions ; dans l'urinémie, les convulsions, c'est-à-dire l'éclampsie, et, dans l'espèce qui nous occupe actuellement, l'éclampsie puerpérale ou par urinémie gravidique.

Maintenant, un fait symptomatique également commun à toutes ces affections par poison animal, ou maladies typhiques, est l'*hémorrhagie ;* ai-je besoin de vous rappeler qu'on l'observe dans le typhus, la fièvre typhoïde, aussi bien que dans les typhus cholémique, urinémique ou athéromique, depuis l'épistaxis jusqu'à l'hémorrhagie par toutes les voies ? Eh bien ! le typhus urinémique des femmes grosses ne pouvait échapper à cette conséquence de l'adultération du sang. Or, ici le sang n'est pas seulement directement adultéré par la présence des matériaux de l'urine non éliminés, il est altéré dans sa crase par la perte du sérum : la sérumurie ou pissement de sérum entraînant la diminution de l'albumine ou *hypoalbuminose*, laquelle a pour résultat nécessaire la *déplasticité* du sang et, par suite, la ten-

dance de celui-ci aux infiltrations comme aux hémorrhagies.

Donc, qu'il y ait des hémorrhagies chez la femme grosse qui pisse du sérum, rien n'est plus naturel. Mais il est une hémorrhagie précisément spéciale à la femme qui accouche, c'est l'hémorrhagie de la délivrance. Eh bien ! chez la femme sérumurique, cette hémorrhagie peut acquérir de formidables proportions; et c'est là un fait qu'a vivement mis en lumière un éminent accoucheur contemporain, M. Blot. Ainsi une des sept femmes éclamptiques qu'il a vues mourir pendant son année d'internat à la Maternité, succomba à une hémorrhagie incoercible après la délivrance. Ce n'est pas tout : sur quarante et une femmes atteintes d'albuminurie plus ou moins abondante durant leur grossesse, douze eurent des pertes utérines graves pendant leurs couches. La femme éclamptique que M. Blot vit mourir d'hémorrhagie fut prise, à la suite de son accouchement, d'une perte opiniâtre d'un sang fluide et décoloré ; en vain les moyens hémostatiques les plus prompts comme les plus judicieux furent-ils mis en œuvre, la femme succomba sous les yeux de M. Blot, quatorze heures après son accouchement.

De son côté, M. Bailly a eu d'assez nombreuses occasions de se convaincre que, chez beaucoup de femmes albuminuriques, *atteintes ou non d'éclampsie*, l'hémorrhagie de la délivrance dépasse ses limites normales et devient même une perte utérine redoutable.

Qu'est-ce à dire? sinon que, dans les cas où il y a sérumurie gravidique sans éclampsie, la typhisation urinémique n'est point telle encore qu'elle produise les désordres nerveux qui lui sont propres, bien que l'adultération du sang par l'urine ait acquis le degré qui engendre les hémorrhagies.

Tel était le cas de cette dame de Passy que je vis avec mon ami le docteur O. Larcher : sérumurique de par sa grossesse trigémellaire, très infiltrée de par sa sérumurie, elle eut, aussitôt après la sortie de son troisième jumeau, une hémorrhagie utérine que M. Larcher eut la plus grande peine à arrêter. Puis elle tomba peu à peu dans un coma de plus en plus profond, dont rien ne put la tirer, et mourut le lendemain de son accouchement. Son aspect était celui d'une femme atteinte de la ma-

ladie de Bright, et le coma était probablement dû à une infiltration graduelle des méninges, l'hypoalbuminose brightique s'étant brusquement aggravée par l'anémie vraie due à la perte utérine.

Notre malheureuse femme du n° 14, qui était sérumurique, eut également, à la suite de sa délivrance, une perte utérine prolongée qu'on arrêta très difficilement. L'œdème des membres inférieurs et la bouffissure des paupières, peu sensibles avant cette perte, augmentèrent; puis il y eut de la fièvre; le foie devint douloureux, et l'ictère, qui existait depuis quinze jours, devint rapidement très intense. En même temps, fait qui démontre plus encore la disposition hémorrhagique : des *ecchymoses* se développèrent spontanément aux membres inférieurs. Enfin, la malade succomba le quatrième jour après son accouchement; malheureusement l'autopsie nous fut interdite; de sorte que nous ne pûmes voir si, comme j'en étais convaincu, ses reins présentaient une lésion avancée déjà de la maladie de Bright; ni rechercher quel était l'état de son foie : elle n'avait eu aucun des symptômes de l'infection purulente puerpérale et il était, par conséquent, difficile de croire à des abcès métastatiques du foie; elle avait du délire et une grande agitation, telle qu'on l'observe dans l'ictère grave; aussi me demandai-je s'il n'y avait pas eu dans le foie, comme il y avait certainement dans les reins, l'exagération et la perturbation de la congestion physiologique de la grossesse, cette femme ayant ainsi simultanément la typhisation urinémique et la typhisation cholémique. Mais tout cela est resté à l'état d'hypothèse, la vérification anatomique nous ayant été refusée.

La déduction pratique immédiate de tout ceci, c'est que, lorsque les urines d'une femme qui va accoucher contiennent une notable quantité d'albumine, on doit redouter l'abondance comme la prolongation morbide de l'hémorrhagie après la délivrance, et prendre des mesures préventives en conséquence : donner, par exemple, 2 grammes de seigle ergoté pendant les dernières douleurs, afin d'augmenter la contractilité de l'utérus et de diminuer ainsi la béance des sinus au moment de l'expulsion du placenta; c'est, réciproquement, qu'au cas où cette

hémorrhagie se produit et qu'on finisse par en triompher, il importe d'examiner les urines : on pourra parfois, de la sorte, découvrir une albuminurie jusque-là méconnue; que si, maintenant, les urines obtenues chaque jour à l'aide du cathétérisme (afin de les préserver du mélange avec les lochies, qui les rendent artificiellement albumineuses), si, dis-je, les urines persistent à contenir de l'albumine venue des reins, et cela malgré l'accouchement, qui aurait dû faire cesser la congestion de ces organes, on pourra, par un traitement convenable et proportionné à la quantité d'albumine contenue dans l'urine, par la *diète lactée*, le tannin, et même les *ventouses scarifiées* sur la région lombaire, empêcher le passage de la congestion rénale gravidique à la lésion brightique incurable.

Nous venons de voir que l'éclampsie et l'hémorrhagie sont des accidents directement liés à la typhisation urinémique ; mais l'éclampsie, par sa violence et sa durée, peut entraîner une série de désordres des plus graves, soit du côté des centres nerveux, soit du côté des voies respiratoires.

Pendant la période subasphyxique qui suit l'attaque convulsive, une énorme congestion cérébrale se produit, laquelle engendre le coma, eh bien ! pendant cette période de coma et par le fait de cette congestion, des vaisseaux peuvent se rompre soit dans le cerveau, soit dans les méninges ; ainsi l'*hémorrhagie cérébrale* et l'*hémorrhagie méningée* sont des accidents possibles de l'attaque d'éclampsie ; si bien possibles, qu'ils ont été réalisés chez la première de mes deux malades de la salle Sainte-Marguerite : nous trouvâmes à l'autopsie une apoplexie capillaire du corps strié gauche, ce qui expliqua la paralysie des membres droits, et une hémorrhagie méningée, qui rendit compte de la contracture de ces mêmes membres. D'ailleurs, il est des femmes, comme notre malade du n° 31 de la salle Notre-Dame, qui restent *hémiplégiques*, à la suite d'une attaque d'éclampsie puerpérale albuminurique, dont elles ont guéri quant à leurs reins, mais non quant à leur cerveau.

Maintenant, messieurs, si vous voulez bien continuer de vous placer avec moi au point de vue vrai de l'éclampsie puerpérale, à savoir que la femme est alors *typhisée*, et que les troubles cé-

rébraux qu'elle éprouve ne sont que le résultat et l'expression de l'empoisonnement urinémique, vous comprendrez qu'à ce titre, si les convulsions sont le mode réactionnel le plus ordinaire de cette forme de typhisation, néanmoins le cerveau puisse être troublé dans ses facultés pensantes ; qu'ainsi, dans l'intervalle de deux attaques convulsives, la femme puisse délirer. C'est, en effet, ce qui est arrivé à notre seconde éclamptique après qu'elle eut conversé quelques instants avec son mari, et par le fait de l'excitation qu'avait provoquée cette entrevue dans son cerveau de typhisée. Elle riait, chantait, tenait des propos sans suite, répétant fréquemment le même mot, qui n'était pas des plus parlementaires. Puis, pressée de questions, elle revenait un instant à la raison et disait souffrir de partout. Huit heures plus tard, elle succombait à deux nouvelles attaques d'éclampsie et malgré son accouchement, qui avait eu lieu vingt-sept heures auparavant.

Dire alors que le *délire* est une complication de l'éclampsie, c'est faire un aussi vicieux raisonnement et se servir d'un langage aussi impropre que si l'on disait que dans la pneumonie « la toux est une complication de la dyspnée », en considérant celle-ci comme étant la seule maladie, alors que dyspnée et toux sont l'une et l'autre la conséquence de l'état anatomique actuel du poumon. Ainsi la typhisation urinémique puerpérale met tantôt la cervelle dans un tel état anatomique, qu'il y a des attaques épileptiformes, et tantôt dans un tel autre état, qu'il y a du délire.

Mais ce délire est-il celui de la *méningite*? A voir cette énorme congestion de certains points des méninges, ce piqueté des circonvolutions cérébrales adjacentes, cette diminution de consistance de la pulpe nerveuse préposée à l'exercice de la pensée, il est difficile de ne pas croire que la congestion n'ait pas, dans ces points, passé du mode hypérémique simple au mode hypérémique inflammatoire ; en d'autres termes, qu'il n'y ait point là une phlegmasie. Exagérez cet état, généralisez ce phénomène, et vous aurez la *méningite* puerpérale signalée par les auteurs. Mais elle n'est pas, je le répète, et ne saurait être la conséquence de l'éclampsie ; elle est une manière d'être de la typhisation

urinémique, absolument comme l'inflammation des méninges cérébro-spinales est une expression anatomique matérielle du typhus cérébro-spinal épidémique, mais n'est point toute la maladie.

Ce qui est vraiment une conséquence directe de l'attaque convulsive par le fait du spasme des muscles respirateurs, c'est la stase vasculaire dans les poumons, d'où la *congestion pulmonaire*, d'où même l'*apoplexie pulmonaire*. La première est constante, la seconde n'est que la conséquence éventuelle de la première exagérée. Nous avons pu voir l'une et l'autre réalisées dans les poumons de nos deux malades.

C'est même cette congestion pulmonaire, avec ou sans apoplexie, qui peut devenir, par son intensité et sa généralisation, une occasion d'asphyxie, et par suite la cause prochaine et toute matérielle de la mort des éclamptiques.

Dans une prochaine leçon nous verrons comment la *maladie de Bright* peut être la conséquence de la congestion rénale gravidique méconnue et non traitée.

SOIXANTE-TREIZIÈME LEÇON

Comment la congestion rénale gravidique, qui fait la sérumurie (laquelle fait la typhisation et l'éclampsie), fait aussi la maladie de Bright. — Théorie générale de la sérumurie ou albuminurie des auteurs. — Utilité préventive de l'examen de l'urine chez toute femme grosse.

MESSIEURS,

Une malheureuse femme grosse a, je suppose, échappé aux accidents immédiats de son urinémie; l'attaque d'éclampsie s'est favorablement terminée; les désordres respiratoires ont cessé; il s'en faut bien néanmoins que cette femme soit hors de péril! La typhisation urinémique n'est plus brusquement redoutable, parce que la congestion rénale urinémique est devenue moins générale; mais elle n'en persiste pas moins, cette congestion, souvent intense en certains points, où elle peut épuiser, latente et insidieuse, la série de ses méfaits; — je veux dire donner naissance aux lésions de la *maladie de Bright*.

Chacune de nos deux malades, celle du n° 24 *bis* comme celle du n° 4 de la salle Sainte-Marguerite, nous a présenté des lésions rénales : chez la première nous avons vu que « les reins étaient peu volumineux et très anémiques; la substance corticale présentait l'aspect de la chair d'anguille ou du veau cuit, tandis que les pyramides étaient encore assez hypérémiées; » chez la seconde, « les reins étaient augmentés de volume; il y avait anémie de la substance corticale et hypérémie des pyramides, surtout vers leur sommet; c'était la troisième forme anatomique de Rayer (1). » Ainsi, au cas où ces femmes eussent survécu à leurs accidents éclamptiques, et qu'on n'eût pas traité leur lésion rénale, déjà si avancée, elles eussent infailliblement succombé à la maladie de Bright classique.

(1) Observation recueillie par M. Petit.

Supposez maintenant que la congestion rénale gravidique, génératrice de ces lésions, ayant été moins intense ou moins généralisée, l'éclampsie n'en ait point été la conséquence; qu'ainsi les femmes aient accouché sans encombre, présentant seulement un peu d'infiltration, et que plus tard elles aient éprouvé décidément les symptômes de la maladie de Bright; on aurait pu croire que celle-ci était un accident purement fortuit, alors qu'elle n'était que la conséquence d'un travail morbide datant de la grossesse, et qu'on avait négligé de traiter parce qu'on l'avait méconnu.

Cela est si vrai que, dans les détails anatomiques du cas du nº 4, je vous disais : « L'injection en de certains points des reins est telle encore que les reins y sont distendus par des caillots noirâtres; par conséquent, là encore, il y a de l'hypérémie, ce qui permet de supposer qu'il y a quinze jours peut-être, au lieu d'un mélange d'anémie et d'hypérémie, c'était une hypérémie généralisée qui existait. » D'où cette conclusion que si l'on avait alors traité cette congestion par les moyens convenables (ventouses scarifiées sur la région des reins, tannin et diète lactée), on aurait pu guérir cette lésion et s'opposer à la désorganisation du parenchyme; car ici décoloration ne veut pas dire anémie simple, mais désorganisation.

Le fait le plus curieux et non le moins lamentable est celui de cette toute jeune fille de seize ans, qui succomba, splendide de vigueur et de santé, à la typhisation urinémique, par le fait de formidables attaques d'éclampsie.

Elle était au terme de sa grossesse, dans le cours de laquelle elle avait eu une céphalalgie persistante. Le 22 juin, à deux heures du matin, elle est réveillée par l'intensité excessive de son mal de tête, vomit de la bile à cinq ou six reprises; à huit heures du matin, elle a une première attaque d'éclampsie et elle succombe le soir même, à onze heures, après avoir éprouvé *trente-huit* attaques convulsives.

A l'autopsie, faite avec le plus grand soin par mon interne, M. Petit, nous trouvâmes « les reins fortement congestionnés, surtout le droit, qui pesait 150 grammes, tandis que le gauche n'en pesait que 137. Celui-ci présentait un certain nombre de

points jaunâtres, à limites mal définies, lesquelles tranchaient par leur coloration pâle sur le fond injecté et rouge brunâtre du reste du parenchyme ; deux des pyramides étaient complètement décolorées à leur sommet, qui avait l'aspect de la chair d'anguille. »

Ainsi la lésion brightique était arrivée en ces points à son maximum, la dégénérescence granuleuse.

Quelle peut donc être la pathogénie de la maladie de Bright, en ces cas ? Et pourquoi procède-t-elle ainsi par îlots ?

Toute générale qu'est la congestion gravidique des reins, son intensité n'est pas la même en tous les points ; excessive en quelques-uns, elle y achève plus ou moins rapidement la série de ses désordres, depuis l'inflammation jusqu'à l'infiltration granulo-graisseuse, c'est-à-dire l'invalidation définitive des éléments sécréteurs de l'urine.

En ces points mis ainsi hors de service pour la fonction, le sang n'afflue plus comme autrefois : ils sont anémiés, comme on dit. Mais l'artère rénale reste la même, bien que sa surface de distribution diminue ; elle doit donc débiter *en plus* aux points restés valides ce qu'elle distribue en moins à ceux qui sont invalidés ; par conséquent, à mesure qu'un îlot rénal est atrophié, les îlots restants doivent s'hypérémier d'autant ; en d'autres termes, l'hypérémie rénale gravidique aboutit à l'anémie brightique partielle, par désorganisation du parenchyme ; et cette anémie brightique partielle engendre l'hypérémie successive des points voisins par afflux dérivé, laquelle hypérémie successive aboutit à la désorganisation et à l'anémie générales du rein.

C'est ainsi que mourut une pauvre femme que j'observai aux premiers temps de mes études médicales, dans le service de Chomel, dirigé pendant les vacances par mon ami M. Empis, alors chef de clinique.

En vain, ce judicieux clinicien conjura-t-il par une très abondante saignée les accidents éclamptiques, à la suite desquels la femme accoucha. Elle n'était pas seulement infiltrée d'une façon excessive ; son extrême pâleur non moins que ses urines, albumineuses au plus haut point, indiquaient assez le degré auquel

était arrivée sa lésion rénale : ce n'était pas une éclamptique par urinémie aiguë, c'était une brightique atteinte d'urinémie. Elle succomba, quoi qu'on fît, au bout de six semaines, à la maladie de ses reins. A l'autopsie on les trouva entièrement granuleux.

C'est donc bien à tort que les auteurs des Traités d'obstétrique décrivent dans des chapitres distincts ici l'*éclampsie*, là la *maladie de Bright*, méconnaissant ainsi la relation qui unit l'une à l'autre, ne voyant pas que l'une et l'autre représentent des phases différentes d'une même maladie des reins comme d'un même trouble fonctionnel, le pissement du sérum, ou albuminurie des auteurs ; l'éclampsie n'étant que l'expression symptomatique d'une congestion aiguë et intense, et la maladie de Bright étant la conséquence *ultime* et *définitive* de cette congestion devenue désorganisatrice par sa persistance indéfinie et non traitée. Les accoucheurs ont vu le premier tronçon du mal, qui est l'éclampsie ; plus tard, les médecins voient le second tronçon, qui est la maladie de Bright ; j'essaye ici d'en recoller les morceaux.

Ainsi plus nous étudions l'état puerpéral, plus nous voyons que sans cesse il confine à l'acte morbide — un peu plus ou un peu moins de sang, ici ou là, et voilà la maladie constituée. Ce passage fréquent, et si simple, de la santé à la maladie est même ce qui donne à l'étude de la femme grosse un attrait si puissant, et à cette étude des conséquences si fécondes ; j'ai pu, dans la leçon précédente, m'autorisant de la typhisation urinémique chez la femme grosse, esquisser à grands traits une doctrine générale de la pathogénie des typhus ; aujourd'hui, à propos du mécanisme également si simple de la sérumurie chez la femme grosse, je ne peux m'empêcher de vous faire voir comment on doit comprendre désormais ce que l'on a décrit sous le nom d'*albuminurie* et de *maladie de Bright*.

1° L'albuminurie des auteurs est plus que du pissement d'albumine, c'est le pissement du sérum du sang.

Saisissant la présence de l'albumine de ce sérum dans l'urine pathologique, on a cru qu'il n'y avait que cela, — et l'on a pris la partie pour le tout.

Cette première erreur en a entraîné une foule d'autres : méconnaissant ainsi l'altération de l'urine,

D'une part, on a été chercher dans des phénomènes de dialyse, avec altération préalable de l'albumine, ou dans une superalbuminose absolument hypothétique, et qui repose sur une interprétation physiologique erronée, la cause de cette prétendue filtration incompréhensible de l'albumine ;

D'autre part, on n'a pas su voir que ces théories quintessenciées n'expliquaient nullement l'altération des reins ;

En troisième lieu, on s'est de la sorte de plus en plus éloigné du seul fait indéniable et qui rend compte de tout, du SYMPTÔME *sérumurie* comme de la LÉSION *rénale*, à savoir la congestion du rein par l'excès de tension de ses vaisseaux ;

2° La sérumurie de la grossesse n'est qu'un cas particulier de la sérumurie en général ; d'une part, elle démontre, par sa fréquence même, le bien fondé de ma théorie pathogénique de la sérumurie (excès de tension vasculaire par pléthore rénale) et, d'autre part, elle démontre la pléthore générale de la grossesse, dont elle n'est qu'un cas particulier.

Ce qui donne un si haut intérêt à la sérumurie de la grossesse, c'est précisément qu'on saisit sur le fait la genèse du phénomène : on y voit comment un *fait élémentaire* et tout MÉCANIQUE, l'*excès de tension* dans les vaisseaux du rein (par pléthore générale gravidique), produit la filtration de vive force du sérum du sang — ou même du sérum et des globules.

D'où immédiatement deux résultats considérables au double point de vue de la *fonction* et de l'*organe*. Au point de vue de la fonction, la *cessation de la sécrétion normale de l'urine ;* au point de vue de l'organe, la *congestion* de celui-ci, *avec toutes ses conséquences ultérieures* possibles.

Le fait est donc ici bien autrement simple que dans toute autre albuminurie, dans l'albuminurie par excès alcoolique, par exemple, puisque, dans ce dernier cas, l'intervention topique de la substance irritante rend plus complexe la pathogénie du phénomène et plus difficile sa compréhension, attendu qu'on peut invoquer la désorganisation préalable des reins ou une lésion quelconque, mais certaine, de ceux-ci comme condition antérieure et

nécessaire de la filtration de l'albumine ; tandis que, dans l'albuminurie gravidique, les reins sont sains comme le reste de l'organisme, rien de local n'est venu en altérer la texture ; or, l'organe étant ainsi intact et la fonction, normale, voici que, néanmoins, peu à peu, l'un et l'autre s'altèrent, sans qu'on puisse trouver, entre ces deux états sain et malsain des reins de cette même femme grosse, autre chose qu'une *congestion*, c'est-à-dire un trop-plein vasculaire; c'est donc le *trop-de-sang* dans les vaisseaux du rein qui, distendant les vaisseaux et en amincissant les parois (excès de pression et excès de tension), a permis la filtration du sérum des parois vasculaires dans l'intérieur des tubuli du rein; comme c'est ce même *trop-de-sang* dans les vaisseaux qui, par sa persistance, a entraîné la dystrophie du parenchyme de l'organe (d'où la dégénérescence des épithéliums et des tubuli), comme les exsudats avec prolifération du tissu conjonctif interstitiel (d'où l'anémie et l'atrophie ultérieure de ce rein naguère hypérémié et hypertrophié).

Mais le fait élémentaire, protopathique, et qui n'est d'abord que physiologique, — l'excès de tension vasculaire, — ne s'arrête pas au trouble de la fonction et de l'organe urinaires; il engendre par contre-coup, et nécessairement, des désordres de l'*organisme*, ce contre-coup, c'est l'empoisonnement du sang par l'urine, qui n'est plus éliminée en quantité suffisante, et cela alors que cet organisme travaille pour deux.

De sorte qu'on a, finalement, cet enchaînement morbide, à début mécanique et physiologique à la fois :

1° Tension vasculaire du rein par trop-plein; décharge du trop-plein : *sérumurie;*

2° Persistance de ce trop-plein par absence de secours médical, persistance à la fois de l'*hypérémie rénale* et de la *sérumurie ;*

3° Persistance de l'hypérémie rénale, méfaits habituels de toute congestion persistante; altération progressive du rein ; phlegmasie; dégénérescence graisseuse; — c'est-à-dire tous les degrés successifs de la maladie de Bright, depuis la congestion jusqu'à l'infiltration granuleuse des tubuli et leur desquamation;

4° Persistance de la sérumurie, adultération du sang par défaut d'élimination des matériaux de l'urine; accumulation de

ceux-ci, urinémie ; — c'est-à-dire typhus urinémique, et apparition possible de son symptôme le plus éclatant, l'éclampsie.

Est-il besoin d'insister maintenant sur la gravité du *pronostic* de l'éclampsie puerpérale ? Grave, parce qu'elle est le symptôme de l'intoxication du sang par l'urine. Grave, parce qu'elle peut tuer par le seul fait de son intensité et de sa durée. Grave enfin, parce qu'elle peut être le prélude émouvant d'une maladie de Bright incurable.

Est-il besoin d'insister davantage sur l'utilité de l'examen de l'urine chez la femme grosse? puisqu'on peut y déceler les premiers indices du désordre fonctionnel, générateur de tous les autres ; prévoir ceux-ci et les prévenir par une déplétion proportionnée à l'intensité du trouble fonctionnel, c'est-à-dire à la quantité d'albumine contenue dans l'urine examinée, c'est-à-dire à la pléthore actuelle du rein, laquelle n'est qu'*une fraction de la pléthore générale* de la femme grosse.

SOIXANTE-QUATORZIÈME LEÇON

Grossesse et sérumurie. — Justification de la sérumurie. — Preuves expérimentales de l'augmentation de tension vasculaire dans la grossesse. — Glaucome hémorrhagique, anévrysmes miliaires de la rétine et amblyopie chez la femme grosse. — Sécrétion rénale d'après Küss. — Réfutation sommaire de l'albuminurie par hypoalbuminose ou par hyperalbuminose (parce qu'on a trop peu d'albumine ou parce qu'on en a trop). — Résumé général.

Messieurs,

Afin de justifier ma doctrine de la *pléthore quantitative* de la femme grosse et des résultats de cette pléthore agissant sur le rein en particulier, pour y produire la sérumurie avec ses conséquences possibles, l'urinémie et l'éclampsie, c'est-à-dire la typhisation urinémique, j'ai invoqué, dans les leçons qui précèdent, l'opinion traditionnelle des anciens accoucheurs quant à la pléthore générale; les analogies morbides (quant à la pléthore rénale) de la pléthore pulmonaire et hépatique; les raisons anatomiques, quant à l'état du cœur et des vaisseaux du système utérin, et les raisons physiologiques, quant à la nécessité d'une plus grande masse de sang pour la nutrition du fœtus.

Mais il s'en faut bien que j'aie épuisé la série de mes arguments : des savants contemporains m'en fournissent d'autres à l'envi, et des plus concordants.

Le docteur A. Mohamed, médecin résidant à l'hôpital des fiévreux de Londres, dans des études sur l'*étiologie de la maladie de Bright*, a constaté que « l'éclampsie puerpérale et l'albuminurie ont une cause prédisposante dans la haute tension *qui existe dans* le système artériel *pendant la grossesse.* » De cette augmentation de la tension résulte « la transsudation *au travers du rein* des principes cristallisables du sang — (conditions qui constituent ce qu'il appelle la *période préalbuminurique* et « sont facilement remédiables », dit-il) — puis surviennent l'*albuminu-*

rie, suivie d'hydropisie et des symptômes habituels de la *maladie de Bright*, l'altération des reins et des autres organes excrétoires, produits par une *congestion* et une FORTE TENSION ARTÉRIELLE, d'abord *aiguës*, puis *chroniques;* ces altérations sont la desquamation et l'oblitération des tubuli, la dégénérescence graisseuse, la « régression et la rétraction (1). »

Ainsi, M. Mohamed a constaté les deux choses que je vous ai dites exister dans la grossesse, la plus grande tension artérielle et la transsudation du sang à travers le rein. La plus grande tension artérielle lui a été révélée par le sphygmographe; la transsudation à travers le rein, en premier lieu, des principes cristallisables du sang, il l'a découverte à l'aide de la teinture de gaïac, qui donne alors, versée délicatement dans l'urine, une teinte bleue caractéristique ; et cela lorsqu'on ne peut encore découvrir soit par le microscope, soit par le spectroscope, soit par l'acide nitrique, ni albumine ni globules sanguins.

Eh bien! ce que M. Mohamed a reconnu et signalé pour la totalité du système artériel de la femme grosse, l'augmentation de tension, la pléthore vasculaire, M. Galezowski l'a indirectement constaté sur une portion limitée du système artériel, celle du globe oculaire. Cet habile ophthalmologue a vu chez la femme grosse, et sous l'influence de causes qui, en d'autres conditions physiologiques, n'eussent pas eu de tels résultats, a vu, dis-je, survenir le *glaucome hémorrhagique* et les *anévrysmes miliaires*. Or, ce qui prouve bien le rôle étiologique de la plus grande tension vasculaire, c'est-à-dire du *trop-de-sang* dans l'œil de la femme grosse, c'est que le glaucome ne guérissait, malgré le traitement le plus rationnel, qu'*après l'accouchement*, c'est-à-dire qu'*après la décongestion générale* de la femme et la décongestion partielle de son œil.

Les faits si intéressants de M. Galezowski, et les réflexions dont il les accompagne, prouvent trop en faveur de la thèse que je soutiens, pour que je ne vous les cite pas sommairement.

Quant au rôle de la grossesse sur la production de ces accidents, M. Galezowski n'en doute guère : « Sous l'influence d'une

(1) *Actes de la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres*, séance du 14 avril 1874.

cause prédisposante générale, telle que la *gestation* ou de toute autre nature, dit-il, j'ai vu se produire des symptômes glaucomateux des plus graves, avec des apoplexies de la chambre antérieure et du corps vitré, qui ne cédèrent définitivement qu'*après l'accouchement*.

Voici d'ailleurs ces faits :

Dans un premier cas, M. Galezowski cite le fait d'une jeune femme de vingt-quatre ans, qui, au cinquième mois de sa grossesse, avait reçu le 5 février un coup de parapluie sur l'œil gauche. Le même jour, l'œil se trouble, mais à la suite d'un bain de pieds sinapisé cet accident disparaît. Huit jours après, l'œil se trouble de nouveau et de fortes douleurs de tête se font sentir.

Vingt jours après l'accident, M. Galezowski constate les symptômes suivants : œil dur et présentant tous les signes du glaucome : injection périkératique et scléroticale par suite de l'engorgement des gros vaisseaux ; pupille dilatée et immobile ; hyphéma très prononcé et trouble dans le corps vitré ; douleurs névralgiques périorbitaires des plus violentes, périodiques ; vue très troublée, la malade peut distinguer à peine avec le nº 7.

M. Galezowski prescrit l'application de quatre sangsues derrière l'oreille, lesquelles produisent du soulagement. Huit jours plus tard, de nouvelles douleurs nécessitent une nouvelle application de sangsues.

Un mois après, vers le milieu de mars, non seulement l'hyphéma n'a pas diminué, mais toute la chambre antérieure est remplie de sang. M. Galezowski pratique alors la paracentèse et évacue une partie du sang et de l'humeur aqueuse. Soulagement immédiat, mais vers la fin de la même semaine les accidents se renouvellent avec une excessive violence, et un nouvel épanchement se forme. Nouvelle paracentèse. Et c'est ainsi que dans l'espace de trois semaines M. Galezowski pratique quatre fois cette opération.

La pommade de morphine ne calmait pas les douleurs, et il n'y avait que les compresses avec extrait de jusquiame et d'opium qui pussent amener un soulagement rapide.

Au commencement du mois de mai, la malade distinguait à

peine de cet œil le jour de la nuit, et on constatait tous les signes du glaucome. C'est alors que M. Galezowski déclara qu'on pouvait espérer une *amélioration après les couches*. En effet, la malade accouche le 20 juin ; or, à partir de ce moment, l'état de l'œil s'améliore sensiblement. Tout le sang se résorbe, et vers le 10 août on trouvait l'iris plus foncé et la pupille dilatée ; l'œil encore un peu dur ; la chambre antérieure *transparente ;* bien qu'il existât à la partie inférieure une goutte de sang coagulé. La malade ne distinguait pas les couleurs, sinon en bas, par la périphérie. A l'intérieur de l'œil on voyait des flocons analogues à des membranes blanches simulant un décollement. La pupille était plus blanche que du côté sain. La malade ne voyait pas au point où elle avait reçu le coup. Le retour des couches n'ayant pas encore eu lieu, M. Galezowski pensait que l'amélioration serait plus grande encore à ce moment. En effet, le 15 novembre, l'œil était guéri, la malade distinguait le n° 2 de l'échelle.

« Ce fait, dit M. Galezowski, nous semble présenter un très grand intérêt pratique, au point de vue de la marche des accidents et de la guérison que nous avons vue se produire *très rapidement après l'accouchement*.

« Au premier abord, il semblerait que l'accident qui était survenu chez cette malade était dû au coup de parapluie et nullement à la grossesse. Mais un examen plus attentif démontre facilement que la cause de la maladie était ailleurs et que le coup n'était qu'une cause occasionnelle ; tandis que la maladie devient progressive, avec tous les symptômes graves du glaucome aigu, hémorrhagique, *qui ne cessèrent qu'avec l'accouchement*. Il y a eu là probablement rupture d'un vaisseau du cercle ciliaire, qui ne se cicatrisa qu'incomplètement ; de nouveaux épanchements se produisirent par suite de la rupture de la nouvelle poche anévrysmale ; *il n'y a que l'accouchement qui l'a guérie*, en faisant cesser l'état particulier propre à la grossesse. » Mais quelle importance faut-il donner à l'accident et au coup reçu par la malade ? « Il est incontestable, ajoute encore M. Galezowski, qu'à lui seul le coup reçu sur l'œil n'aurait pas amené des symptômes glaucomateux aussi intenses, et se prolongeant jusqu'à

l'accouchement, si la grossesse n'avait pas *prédisposé* à ces accidents hémorrhagiques. »

Chez une autre femme, M. Galezowski a eu l'occasion d'observer des *anévrysmes miliaires* de la rétine survenus comme ce glaucome hémorrhagique, pendant la grossesse, et, comme lui, à la suite d'un coup.

Mais il n'y a pas le moindre doute, dit M. Galezowski, que, dans les conditions ordinaires (c'est-à-dire en dehors de l'état de grossesse), le coup n'aurait pas produit de pareils désordres ; tout au plus aurait-on vu des hémorrhagies sur la rétine ou la choroïde, des flocons du corps vitré, des accidents du côté de l'iris et du cristallin. Ici on trouve, il est vrai, les traces de la déchirure sur la rétine, mais au bout de deux mois la physionomie de la maladie change, et c'est à ce moment seulement que M. Galezowski peut apercevoir des anévrysmes miliaires très nombreux (1).

Je n'hésite pas, pour ma part, à rapporter à ce même état de pléthore vasculaire de l'œil certains autres accidents fonctionnels éprouvés par la femme grosse. Ainsi, le *scotome central* signalé par le docteur Galezowski. « La malade voit apparaître tout à coup une tache plus ou moins large, tout à fait opaque, sur le point de fixation, et tous les objets lui paraissent voilés, foncés ou même invisibles. » Ces scotomes durent ordinairement assez longtemps, souvent deux ou trois semaines, et même pendant une certaine partie de la grossesse.

D'autres fois, c'est de l'*amblyopie* ou une *amaurose complète*, signalée par Desmarres et Galezowski, et qui peut durer plus ou moins longtemps.

Voici maintenant, pour ma doctrine de la *sérumurie*, la justification physiologique.

Suivant Küss, le glomérule du rein laisse passer dans le tube urinifère non de l'eau pure, mais le *sérum* du sang, par un simple phénomène de filtration due à la pression considérable du sang dans ce glomérule. Mais le sérum du sang ne diffère de l'urine que par de l'*albumine en plus ;* le sérum filtré par le glomérule

(1) X. Galezowski, *Recueil d'ophthalmologie*, n° de juillet 1874 (*Sur les altérations oculaires des femmes enceintes*, p. 365).

ne peut donc devenir de l'urine que par la résorption de l'albumine : c'est là le rôle des tubes urinifères. Dans leurs circonvolutions nombreuses, qui multiplient les contacts, leur épithélium (qui est clair et transparent, et non granuleux comme celui des culs-de-sac sécréteurs des glandes) résorbe l'albumine. Et alors le liquide qui sort de ces tubes est définitivement du sérum du sang *moins de l'albumine*, c'est-à-dire l'urine telle que nous la connaissons.

A l'appui, Küss fait voir que la pression vasculaire est au maximum dans le glomérule du rein, tandis qu'elle est au minimum dans les tubes urinifères ; que la première condition favorise la filtration pure et simple du sérum du sang (comme on le voit quand une ligature, interrompant la circulation veineuse, augmente la pression dans les capillaires et fait filtrer à travers leurs parois le sérum avec tous ses principes, eau, sels, albumine, etc.) ; tandis que la seconde condition (pression minima) favorise au contraire l'absorption. La preuve de la filtration du sérum, du glomérule dans le tube urinifère, se trouve dans ce fait pathologique, à savoir que lorsqu'un tube urinifère est oblitéré, la partie restée perméable se dilate et se transforme en kyste, dont le contenu est un liquide « identique au sérum du sang ».

La preuve de la résorption de l'albumine par l'épithélium des tubes urinifères se tire de la présence même de cette albumine dans l'urine, au cas où l'épithélium est malade ou détruit, c'est-à-dire au cas où, nécessairement, il cesse de fonctionner. « Les auteurs, dit Küss, qui font jouer à cet épithélium un rôle de sécrétion, par lequel la paroi du tube ajouterait à l'eau filtrée les principes constituants de l'urine, se voient en face d'une singulière contradiction, quand ils veulent expliquer la pathogénie de l'albuminurie, car il résulterait de leur manière de voir que quand cet épithélium est malade il sécréterait non seulement les matériaux solides qui d'ordinaire entrent dans la constitution de l'urine, mais encore un nouvel élément, l'albumine ; ainsi, exemple unique dans l'économie, cet épithélium à l'état pathologique *fonctionnerait plus activement* qu'à l'état normal, tout en livrant tous les éléments qu'il livre à l'état normal (1). »

(1) E. Küss, *Cours de physiologie*, 1872, p. 400.

Ç'a toujours été là mon argument principal, et, j'ose le dire, triomphant, contre les doctrines, actuellement plus ou moins classiques, de l'albuminurie. Comment ! leur objectais-je, la désorganisation du rein aurait pour effet de le pourvoir d'une nouvelle et mystérieuse fonction : par une sorte de *folie sécrétoire,* il choisirait dans le sérum du sang la partie la moins exosmotique, l'albumine, et refuserait le passage à ce qui est le plus exosmotique, l'urée et les sels dissous !

Ainsi, suivant Küss, que l'épithélium des canalicules urinifères cesse de fonctionner ou fonctionne insuffisamment, et l'individu au lieu de pisser de l'urine *pisse du sérum,* ce qui est absolument d'accord avec ma théorie. Maintenant, d'après ces mêmes vues physiologiques de Küss, la sérumurie de la femme grosse se comprendrait de la façon suivante : pression vasculaire excessive du glomérule, filtration *du sérum,* devenue si considérable, que l'épithélium des canalicules est incapable de résorber la totalité de l'albumine de ce sérum ; en conséquence, arrivée définitive dans les bassinets, d'une part, d'une urine normale, plus, d'autre part, de cette portion du sérum dont l'albumine n'a pas été résorbée.

Dans ces leçons sur l'éclampsie puerpérale je n'ai fait qu'appliquer à un cas particulier — l'état de grossesse et ses déviations morbides possibles — mes doctrines sur la *sérumurie* (et non l'albuminurie), le *typhus urinémique* (et non l'urémie), enfin l'éclampsie (qui n'est qu'un mode particulier de la typhisation urinémique).

Ces doctrines je les ai professées dès 1869 à l'hôpital de la Pitié, puis en 1871 et 1872, à l'hôpital de la Charité, dans une suite de leçons sur la *sérumurie* et l'*urinémie*. C'est plus tard, en 1873, que j'ai trouvé, dans le livre de physiologie de Küss, publié par Math. Duval, la confirmation de mes vues sur la sécrétion de l'urine ; et, en 1874, j'ai eu le bonheur de voir dans les recherches expérimentales de F. A. Mohamed la démonstration de mes doctrines sur la pathogénie de la sérumurie dans les cas aigus et, particulièrement, dans la convalescence de la scarlatine ainsi que dans l'état de grossesse.

Je mentionne ces détails, d'abord pour montrer que je ne

suis pas seul à voir autrement que les classiques contemporains; ensuite que je n'ai emprunté à personne ma façon d'interpréter les faits, puisque j'ai, au contraire, précédé dans cette voie les physiologistes et les expérimentateurs; ceci soit dit moins pour ma glorification que pour celle de la clinique.

Ce n'est pas la seule fois, d'ailleurs, que la médecine aura marché de l'avant suivie par la physiologie. Historiquement et logiquement celle-ci est née après celle-là, comme l'agriculture et le jardinage avant la botanique; on a observé l'homme malade tout entier avant de savoir de quels morceaux il était composé, et comment fonctionnaient ces morceaux; comme on a semé du blé et planté des choux longtemps avant de savoir que le premier était une monocotylédone de la famille des graminées et les seconds une dicotylédone de la famille des crucifères. Ce qui ne veut pas dire, au contraire, qu'il soit mauvais que le laboureur soit quelque peu botaniste et le médecin physiologiste.

S'il fallait, par surcroît, ajouter quelque chose encore à l'appui de la doctrine que je vous expose, il suffirait de faire ressortir l'embarras des auteurs qui soutiennent l'opinion adverse. Par exemple, ceux qui attribuent l'éclampsie puerpérale à la gêne circulatoire du rein résultant de la compression des veines rénales de l'utérus gravide, sont fort empêchés pour expliquer l'éclampsie des premiers mois de la grossesse, alors que la matrice n'a pas encore dépassé la ceinture pelvienne. Contraints par l'évidence à abandonner pour ces faits la théorie mécanique, ils invoquent alors je ne sais quelle *dyscrasie* du sang.

De sorte que voilà, de compte fait, deux explications pour une, à propos du même accident morbide et à l'occasion d'un même état physiologique. Ce qui rend au moins douteuse la valeur de chacune d'elles et suffirait même pour faire rejeter l'une ou l'autre; car, en vérité, il est difficile d'admettre que l'infortunée femme enceinte soit ainsi poursuivie, de mois en mois, par l'éclampsie, armée d'abord de la dyscrasie, armée plus tard de la compression veineuse. Ce serait par trop d'inclémence à la nature, que de vouloir ainsi la mort de qui précisément s'occupe à propager la vie!

D'ailleurs, *dyscrasie* est bientôt dit, et peut satisfaire les gens

d'humeur facile ou passionnés du grec. Mais encore faudrait-il s'entendre : dans l'espèce, que peut être cette dyscrasie ? « Rien de plus simple au monde : une dyscrasie produite par le *trouble prolongé des fonctions digestives.* » Je le veux bien ; mais alors que de choses vous avez à prouver !

1° Prouver que les femmes qui pissent de l'albumine et deviennent éclamptiques ont eu précisément « ce trouble prolongé des fonctions digestives » ;

2° Réciproquement prouver que celles qui ont eu des vomissements incoercibles ont une fuite d'albumine par le rein et deviennent éclamptiques. — Or, c'est ce qui n'est pas.

Maintenant, après avoir démontré (ce qu'on ne peut faire) la réalité des troubles digestifs préalables et générateurs de la dyscrasie, il faudrait entrer plus avant dans l'étude intime du phénomène dyscrasique. Or, dans l'hypothèse, une femme qui vomit tout, ou qui ne digère que peu ou point, doit ou faire nécessairement peu d'albumine, ou n'en faire que de mauvaise qualité.

Si elle en fait peu, la dyscrasie en question serait de l'*hypoalbuminose ;* et comment comprendre alors que la femme pisse l'albumine de son sang, précisément parce qu'il y en a moins dans ce liquide ? Que si, tout incompréhensible qu'elle est, la chose avait lieu de la sorte, ce serait la réfutation de la théorie de l'albuminurie par *hyperalbuminose* (diabète *leucomurique!!!* de Gubler, l'albumine s'échappe par les reins, parce qu'il y en a trop dans le sang). Car enfin, si bon caractère qu'on ait, on ne peut admettre successivement que l'on puisse pisser son albumine parce qu'on en a *trop peu*, et la pisser encore parce qu'on en a *trop!*

D'autre part, si la femme fait de mauvaise albumine, de l'albumine imparfaite, il faudrait faire voir comment le passage de cette albumine à travers le rein sain, entraîne l'altération de celui-ci et produit la lésion brightique ; ce qui reviendrait à prouver que l'effet produit la cause.

Enfin, on a dit encore, à bout de raisons, que l'éclampsie des premiers mois de la grossesse pourrait bien tenir à une maladie des reins primitive ou *indirectement* (?) *produite* par la grossesse. En effet, tout peut arriver ; mais on conviendra que ce sont là d'étranges explications.

Je sais bien qu'on a dit encore — que n'a-t-on pas dit ?— que l'*hydrémie* rendait l'albumine du sang plus dialysable, et par suite plus susceptible de filtrer à travers le rein ; d'où l'albuminurie. On méconnaît alors une objection bien simple et néanmoins bien puissante ; c'est que tout anémique vrai (par perte de sang excessive) répare immédiatement, en tant que masse, sa perte liquide par l'eau de sa boisson et devient ainsi hydrémique au sens le plus étroit du mot. Or, dans l'hypothèse, l'albumine de cet anémique par hémorrhagie doit s'en hydrater d'autant, devenir de l'albumine plus exosmotique, et filtrer à travers le rein ; — c'est précisément ce qui n'est pas.

En résumé, chez toute femme grosse, le fait primordial, logique et *nécessaire* pour la nutrition du nouvel être (fait dont profite la femme grosse comme la femelle pleine, qui alors engraisse); le fait primordial, logique et nécessaire, c'est l'augmentation de la masse du sang, c'est la POLYÉMIE.

Maintenant, qu'il y ait polyémie avec chiffre normal ou anomal de globules, c'est là un accident contingent dans ce fait nécessaire, la polyémie. De sorte qu'il peut y avoir et qu'il y a souvent, chez les femmes de nos villes, et surtout chez les femmes pauvres de nos villes, polyémie *avec hypoglobulie*, mais, néanmoins, toujours POLYÉMIE.

L'erreur nosologique a été de dire *anémie* parce qu'il y avait hypoglobulie ; de prendre ainsi la partie pour le tout ; de ne pas voir que la *masse* du sang était augmentée ; que les accidents, lorsqu'il s'en produisait, étaient dus à cette augmentation dans la masse du liquide circulant, — riche ou pauvre en globules,— et non à une anémie qui n'existe pas.

Et l'erreur thérapeutique connexe a été de ne pas voir que l'afflux possible de ce *trop-de-sang* dans un organe très vasculaire (qu'il fût le poumon, le foie, le rein ou l'œil) pouvait — riche ou pauvre en globules — y produire des désordres fonctionnels que l'on devait combattre par des moyens ANTIPHLOGISTIQUES, mais *proportionnés au degré actuel de richesse ou de pauvreté globulaire.*

C'est pour faire cesser cette double erreur que j'ai entrepris ces leçons, n'acceptant du présent ou du passé que ce qui m'en paraissait acceptable.

SOIXANTE-QUINZIÈME LEÇON

Hémoptysie post-puerpérale. — Résulte de la pléthore pulmonaire gravidique. — L'accident revêt les formes de l'apoplexie pulmonaire. — Peut aller jusqu'à la phlegmasie du poumon et de la plèvre. — Surcharge vasculaire du poumon dans la grossesse, démontrée par la surélévation thermique locale des espaces intercostaux inférieurs chez la femme grosse. — La température intercostale peut égaler ou dépasser la température axillaire au moment de l'accouchement ou dans les jours qui suivent. — Le poumon est ainsi en état d'imminence morbide.

Messieurs,

L'hémoptysie pendant la grossesse et par le fait de cet état physiologique a été signalée par tous les accoucheurs. L'hémoptysie après l'accouchement et par le fait de la tuberculisation pulmonaire, laquelle marche dès lors avec une déplorable rapidité, est indiquée dans tous les traités de pathologie ; mais l'hémoptysie peu de temps après l'accouchement et hors de proportion avec la cause qui l'a provoquée, comme sans relation très évidente avec les accidents qui peuvent s'ensuivre, en dehors d'ailleurs de toute origine tuberculeuse ; voilà qui n'est pas suffisamment connu, qui n'est pas même mentionné, que je sache, et qui mérite d'autant plus de l'être que l'idée de tuberculisation actuelle ou imminente surgit assez naturellement dans l'esprit ému du médecin.

Ces accidents d'hémorrhagie pulmonaire après l'accouchement, d'hémoptysie *post partum*, d'hémoptysie post-puerpérale, se lient très naturellement à ce que j'ai désigné sous le nom de « pléthore pulmonaire gravidique ». Ils en sont la conséquence très naturelle, étant donnée une cause provocatrice. D'ailleurs, les recherches que j'ai faites sur la température locale de la poitrine chez la femme à terme ou qui vient d'accoucher, démontrent, par l'élévation notable de la température pulmonaire, cette pléthore toute physiologique, et viennent prouver pour leur part

qu'il y a plus de sang dans la région, et que ce plus-de-sang physiologique constitue le poumon en état d'imminence morbide.

Le premier fait qu'il m'a été donné d'observer d'hémorrhagie pulmonaire post-puerpérale s'est produit sans cause occasionnelle appréciable. Il s'agissait d'une dame âgée de trente-six ans, enceinte pour la cinquième fois, qui fit une fausse couche vers le septième mois, accoucha d'un enfant mort, eut des suites de couches d'ailleurs naturelles en apparence, et qui fut prise, vers le sixième ou septième jour de sa fausse couche, d'hémoptysie assez abondante, et pour laquelle je fus mandé. Cette hémoptysie persista pendant plus d'une semaine et finit par se tarir. Les crachats rejetés étaient ceux qu'on observe au cas d'apoplexie pulmonaire, un peu plus rutilants cependant au début. Il n'y avait d'ailleurs aucune lésion du cœur qui pût motiver cette expectoration sanglante. Il y avait encore moins de tuberculisation pulmonaire. A l'auscultation, on entendait quelques râles fins, sans foyer distinct, et tels qu'on les observe au cas de congestion pulmonaire. Il n'y avait pas de fièvre ; la température, comme le pouls, restèrent normaux; seulement l'état général était un peu languissant, et la malade, qui n'avait à proprement parler pas de maladie nosologiquement classée, fut plus d'un mois à se remettre. Cela se passait il y a dix ans. Cette dame survécut très robuste, supporta vaillamment les fatigues et les privations du siège de Paris, se dévoua même sans réserve à cette époque. J'ai eu pendant neuf ans l'occasion de la voir, de l'ausculter, de constater ainsi *à posteriori* qu'elle n'était ni cardiopathe, ni tuberculeuse, jusqu'en ces derniers temps, où elle a succombé à un cancer du sein.

Cette hémoptysie, sans raison matérielle déterminante, sans fièvre, ne pouvait être que la conséquence d'une congestion pulmonaire hémorrhagique. En fait, elle ressemblait beaucoup à celle qu'on donne avec raison comme caractéristique de l'apoplexie pulmonaire. Tout cela m'avait vivement intrigué ; je n'en comprenais pas alors la pathogénie et je m'en étais ouvert à l'accoucheur, assez éclairé d'ailleurs, qui avait assisté la dame ; mais qui n'en savait pas plus que moi sur la pathogénie du phénomène, et s'en souciait d'ailleurs fort peu.

Je dois ajouter que l'hémoptysie cessa à peu près spontanément et sans que la médication y fût pour beaucoup. Le séjour au lit et l'hygiène y contribuèrent pour une part bien plus notable ; mais la vérité, c'est que cette hémoptysie était survenue chez une dame dans son lit, très confortable, dans sa chambre plus confortable encore, c'est-à-dire sans qu'on pût invoquer l'ombre d'un refroidissement. C'était donc l'hémoptysie la plus spontanée qu'on pût rêver, sans cause pulmonaire ou cardiaque intrinsèque, comme sans cause extrinsèque dérivant d'une infraction à l'hygiène. On ne pouvait donc invoquer (et l'on va voir tout à l'heure si la chose est réelle) que les conditions particulières où la gravidité place la circulation pulmonaire.

A côté de ce fait d'hémoptysie spontanée sans cause pulmonaire ou cardiaque intrinsèque, sans cause antihygiénique extrinsèque, je placerai le fait suivant : Une dame de bonne constitution, femme d'un médecin des plus distingués, accouche au huitième mois d'un enfant mort depuis quelques jours. Peu de temps après son accouchement, qui se fit d'ailleurs sans accident, elle fut prise de *phlegmatia alba dolens* très douloureuse du membre inférieur droit avec œdème assez considérable. Forcément alitée par ses suites de couches, d'une part, et par sa *phlegmatia alba dolens* d'autre part ; alitée dans une chambre très confortable, sans refroidissement possible, elle fut prise, vers le vingtième jour après sa couche, d'oppression très vive avec point de côté et hémoptysie abondante qui dura quatre ou cinq jours. Les signes perçus étaient ceux d'une congestion pulmonaire localisée. Il ne s'agissait pas dans ce cas, non plus que dans le précédent, d'une hémorrhagie à flot : chaque crachat, absolument sanglant, était rejeté isolément ; et il y en avait ainsi une vingtaine d'expectorés dans le cours de la journée. Des ventouses furent immédiatement appliquées ; à la suite on mit un vésicatoire et les accidents cessèrent ; la malade s'est rétablie après avoir eu un commencement de *phlegmatia alba dolens* du côté opposé. Il y a de cela plus de trois ans ; elle est actuellement bien portante et n'a ni tuberculisation pulmonaire, ni maladie du cœur. Le seul état puerpéral a provoqué les accidents.

Dans ces deux cas, il n'y eut aucune cause matérielle à invo-

quer ; la congestion pulmonaire fut évidemment spontanée et resta congestion pulmonaire simple, à cela près qu'elle fut hémorrhagique. Voici maintenant des faits où la congestion fut provoquée par une cause extérieure et dépassa le mode congestif pour arriver au mode phlegmasique. Chez une des malades dont je vais parler maintenant, il y eut, en effet, hémoptysie très abondante, comme par le fait d'une apoplexie pulmonaire, puis pneumonie et pleurésie.

Une dame, femme d'un médecin très éclairé, accouche très naturellement dans une de nos stations maritimes pendant l'été de 1877. Elle allaitait son enfant. Vers le quinzième jour après ses couches, alitée dans une de ces petites chambres inconfortables où, sous prétexte de bains de mer, les Parisiens vont parfois chercher la maladie, elle prit froid, eut du frisson, un point de côté, et se mit à cracher le sang avec une abondance excessive, mais toujours par crachats isolés rutilants. C'est dans ces conditions que le mari, excessivement ému, me pria de l'aller voir. J'y allai et la trouvai dans une de ces maisonnettes où l'on s'installe comme on peut, le plus souvent très mal ; cette fois, il y avait un appareil fébrile, mais rien de la pneumonie franche. Ce qui dominait, c'était l'acuité de la douleur de côté, et cependant il n'y avait pas non plus de pleurésie, bien que trente-six heures se fussent écoulées depuis le début des accidents. Ce qui m'intéressait, ce qui intéressait bien plus encore le malheureux mari, c'était de savoir si la dame était tuberculeuse. Or, de tuberculisation pas trace. Autorisé par les précédents, je diagnostiquai une congestion pulmonaire gravidique post-puerpérale, allant, sous l'influence d'une cause extérieure, jusqu'à la phlegmasie, mais une phlegmasie bâtarde et qui ne serait ni une pneumonie, ni une pleurésie franche, mais participerait de ces deux états morbides. Je fis appliquer une demi-douzaine de ventouses scarifiées pour combattre la congestion hémorrhagique, pratiquer des injections de morphine pour calmer la douleur, et donner une potion légèrement kermétisée. L'hémoptysie, la douleur et l'oppression, sans que les signes d'une pneumonie ou d'une pleurésie se dessinassent sincèrement, durèrent cinq ou six jours encore, et tout se termina par la guérison, comme je l'avais an-

noncé. J'avais insisté pour que la dame continuât d'allaiter, afin de maintenir vers les mamelles une fluxion sécrétoire dérivatrice, salutaire au poumon; ce qui fut fait. La dame, parfaitement guérie, revint à Paris, où j'ai eu depuis maintes fois l'occasion de la voir et de constater l'intégrité absolue de ses poumons, comme du reste de tout son organisme. C'est une mère de famille très active, s'occupant avec beaucoup de dévouement de l'éducation de ses quatre enfants, et remplissant à la fois les devoirs assez fatigants de femme du monde. Il y a quatre ans que ces accidents hémorrhagiques post-puerpéraux ont eu lieu et elle n'est nullement tuberculeuse.

Voici maintenant un quatrième fait. Une jeune dame des plus fortunées accouche pour la troisième fois dans les conditions sociales et physiologiques les meilleures du monde. Elle nourrissait son troisième enfant comme ses deux autres, lorsque dans la quatrième semaine après ses couches elle se refroidit dans son jardin. Elle fut prise alors d'oppression, de point de côté et de fièvre, puis bientôt après elle se mit à rejeter des crachats d'un sang rutilant. L'émoi fut grand dans la maison et l'on me pria de venir. C'était en province, à Nogent-le-Rotrou. Je trouvai, vingt-quatre heures après les accidents, les signes cette fois d'une pleurésie : souffle doux au tiers inférieur droit, avec égophonie. Déjà un vésicatoire avait été appliqué. La fièvre était modérée, il y avait 104 pulsations et de 38 à 40 respirations à la minute. Qu'il y eût pleurésie, la chose était évidente, mais c'était une singulière pleurésie que celle-ci, où l'hémoptysie venait compliquer la situation et avait précédé d'ailleurs l'apparition de l'inflammation de la plèvre. — Sur mes conseils on appliqua quatre ventouses scarifiées et six ventouses sèches et l'on donna une potion de 10 centigrammes de kermès.

Il n'y avait d'ailleurs, pas plus que dans les trois cas précédents, aucun signe de tuberculisation pulmonaire.

A la suite de l'application des ventouses scarifiées, les crachats furent, pendant une demi-journée, blancs et très aérés sans trace de sang ; mais le lendemain, 2 août, quatrième jour de la maladie, il y eut de nouveau trois crachats de *sang noir* pendant la nuit et trois autres dans la journée. On appliqua ce jour-là un

second vésicatoire de 20 centimètres carrés. « Il y eut, dit le médecin, M. le docteur Hamel, avec lequel j'étais en correspondance à la suite de ma consultation, des crachats de pneumonie *sans qu'on en trouvât les signes stéthoscopiques*, puis dans la matinée de nouveau trois petits crachats sanglants. » Le 4 août, il sembla que la pneumonie allait devenir plus franche, les crachats avaient cessé d'être sanglants, ils étaient jaunes et plus aérés que la veille. Mais voici que le septième jour de l'affection la malade rejeta de nouveau quatre ou cinq crachats *moins sanglants*. Ce jour-là plus de bruit de crépitation, mais un souffle pleurétique très net, remontant jusqu'à la moitié de l'omoplate. Le onzième jour de la maladie l'épanchement occupait la moitié de la cavité thoracique, mais chaque matin la malade expectorait *cinq ou six crachats noirs*.

Le dix-septième jour de la maladie, le docteur Hamel m'écrivait encore que la malade rejetait chaque matin un, deux ou trois crachats sanglants, mais *très foncés*. Le pouls variait alors de 80 à 84, et la respiration entre 28 et 30. L'épanchement restait stationnaire. Il disparut le vingt et unième jour. Ici je copie textuellement la lettre qui m'était adressée : « Hier dimanche, plus d'épanchement ; respiration libre dans toute la poitrine ; mais ce qui persiste, ce sont les râles sous-crépitants perçus dans les grandes inspirations en un point limité à la réunion du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs. » En ce point il y avait de la matité persistante, et de plus la malade rejetait encore chaque jour deux ou trois petits *crachats sanglants très noirs*.

L'expectoration finit par disparaître huit jours plus tard et la dame se leva à ce moment. Je l'ai revue depuis ; c'est une des femmes les plus vigoureuses et les plus florissantes qu'on puisse observer. Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'elle n'a ni maladie du cœur ni tuberculisation pulmonaire.

Il nous reste maintenant à essayer d'interpréter ces faits pathologiques et je ne crois pas que la tâche soit difficile ; elle ne sera pas d'ailleurs sans intérêt.

Eh bien ! c'est encore la pléthore pulmonaire gravidique, le trop-plein vasculaire des poumons, qui fait si facilement passer

ces organes de l'hypérémie fonctionnelle à la congestion pathologique, et de celle-ci à l'hémorrhagie ou à la phlegmasie.

Qu'il y ait dans la grossesse une pléthore pulmonaire, que cette pléthore puisse arriver rapidement au degré pathologique, la chose est démontrée dans le fait suivant, où nous voyons tout à la fois la preuve de cette pléthore pulmonaire, fournie par les bons effets du traitement antiphlogistique, d'une part, fournie, d'un autre côté, par l'investigation thermométrique *locale*, donnant des chiffres très élevés au moment des accidents et abaissés à la suite des émissions de sang et du mieux-être qui leur était dû.

Une jeune fille de dix-neuf ans, enceinte d'environ six mois, entre dans mon service le 12 mai dernier pour des accidents de dyspnée vraiment formidables survenus à la suite d'un refroidissement. A la visite du matin, le 13, je la trouve la face presque cramoisie, en proie à une grande oppression et se plaignant d'une légère douleur sous la mamelle droite; la peau est très chaude, le pouls très fréquent. La malade tousse peu; elle expectore des crachats blancs, filants, un peu visqueux et adhérents aux parois du crachoir. Il n'y a pas d'expectoration sanglante. En avant on ne trouve rien à l'auscultation ni à la percussion, mais en arrière il y a de la submatité aux deux bases avec légère douleur à la percussion du côté droit. En ces points le murmure vésiculaire est notablement diminué, mais il n'y a ni râles, ni souffle, ni frottements. Il y a 60 respirations à la minute, 140 pulsations, et 39°,8 dans l'aisselle.

Bien qu'il n'y ait ni pneumonie, ni pleurésie, pour combattre cette dyspnée si intense, ce pouls si fréquent, cette température générale si élevée, chez cette femme grosse et parce qu'elle était grosse, je fais pratiquer immédiatement une saignée de 450 grammes. Le soir même la température axillaire tombe à 37°,9. La malade se trouve soulagée jusqu'à onze heures de la nuit, moment auquel elle a un frisson avec réapparition du point de côté à droite.

Le 14 au matin, la dyspnée reparaît aussi intense que la veille, la toux est en outre un peu plus fréquente, et, en raison du point de côté, beaucoup plus douloureuse. Les attaches du diaphragme

sont également douloureuses du côté droit. Quant aux signes stéthoscopiques, ils sont restés les mêmes.

La température axillaire est de . . . . 39°,2
La température du septième espace intercostal droit (au niveau du point douloureux) est de. . . . . 38°,6

En raison de l'intensité des phénomènes je fais appliquer douze ventouses scarifiées, six de chaque côté. Une heure après les ventouses, grand soulagement et surtout diminution notable de la dyspnée. Aussi le soir observe-t-on les changements suivants :

Température axillaire. . . . . 37°,2
— du septième espace intercostal droit. 36°,5

Apparition de vésicules d'herpès sur la lèvre supérieure et de chaque côté du sillon médian (il est à remarquer que cet herpès critique coïncide avec un état simplement hypérémique, ce qui prouve qu'il n'est pas toujours la manifestation d'un état phlegmasique).

A partir de ce jour, sous l'influence évidente d'une saignée générale et d'une double saignée locale ultérieure, la dyspnée asphyxique due à la double congestion pulmonaire qui menaçait de faire périr la malade à bref délai, cette dyspnée, dis-je, disparut définitivement. Et comme la dyspnée, expression de l'état anatomique ou mieux de l'état vasculaire turgide du poumon, disparaissait, nous vîmes proportionnellement, parallèlement, s'abaisser les chiffres thermiques locaux.

En effet, à partir de ce jour (15 mai), la température du septième espace intercostal droit revint à des chiffres voisins de la normale. Ainsi, au lieu de 38°,6 (chiffre du 14 avant les ventouses), la température tomba à 36°,6, abaissée de 2 degrés (celle de l'aisselle était de 36°,7, abaissée d'un *demi-degré de plus* que la température locale). Le 15 au soir la température intercostale était à 36°,8; le lendemain 16 au matin à 36°,4, le soir à 35°,9, et les jours suivants elle resta entre 36°,2, 36°,3, 36°,5 et 36°,7.

Le 27 mai, cette femme, guérie depuis plusieurs jours, avait au septième espace intercostal droit une température de 36 degrés et une température axillaire de 36°,7. La grossesse suivait son cours régulier.

Ce que je tiens à faire ressortir de cette observation, c'est 1° le

péril excessif résultant de la congestion pulmonaire, péril bien autrement grand que s'il s'était agi d'une pneumonie;

C'est 2° la rapide amélioration consécutive aux émissions de sang;

3° La courte durée d'une maladie qui pouvait faire succomber cette jeune femme grosse;

4° Enfin l'élévation considérable de la température intercostale et axillaire.

On remarquera que, après la disparition des accidents, le 15 au matin, la température du septième espace intercostal droit était de 36°,6, alors que la température de l'aisselle était de 36°,7 seulement; que le soir elle était de 36°,8, alors que celle de l'aisselle était de 37 degrés; la *différence* entre les deux températures n'étant ainsi que 1 *et* 2 *dixièmes*. Or, dans l'état normal la température des espaces intercostaux inférieurs (sixième ou septième) est de 3, de 5, de 6 dixièmes plus basse que celle de l'aisselle; tandis que nous allons la voir tantôt ne différer que de 1 à 2 dixièmes seulement de celle de l'aisselle, tantôt atteindre la température axillaire, tantôt enfin la *dépasser;* et cela en dehors de tout état morbide du poumon.

(C'est même là, je me permets de le faire observer, un des résultats les plus intéressants et les plus inattendus de mes recherches sur les températures locales.)

La pléthore pulmonaire gravidique, état physiologique chez la femme grosse, que nous venons de voir se transformer en une congestion pulmonaire double rapidement asphyxique, me semble révélée matériellement, physiquement, par l'élévation des chiffres thermiques locaux pris au sixième espace intercostal gauche chez des femmes à terme ou qui viennent d'accoucher, et qui ne présentent d'ailleurs ni troubles fonctionnels respiratoires, ni lésions anatomiques quelconques des poumons.

Voici en effet ces chiffres, hautement significatifs, et tels qu'ils ont été recueillis dans mon service, sous mes yeux et sous ma direction.

Chez une femme de vingt-trois ans, accouchée le 3 février dans les conditions les plus normales, et qui ne présente aucun symptôme d'affection thoracique, la température axillaire étant le

soir de l'accouchement de 37°,1, la température du sixième espace intercostal est de 37°,2.

Le 5 au soir, surlendemain de l'accouchement, la température axillaire étant de 36°,5, celle du sixième espace intercostal est de 37°,2 ; ainsi cette *température intercostale* a été, dans ce cas, de 1 et de 7 dixièmes *plus élevée* que l'axillaire.

Chez une autre femme âgée de vingt-quatre ans, accouchée dans mon service le 2 janvier, normalement, la température axillaire était, le 27, de 37°,2, et la température du sixième espace intercostal de 37°,7. Le lendemain la température axillaire, encore de 37°,2, tandis que la température du sixième espace intercostal était de 37°,5. Ainsi dans ce cas la température de l'espace intercostal, c'est-à-dire d'une partie très rapprochée du poumon, était *plus élevée* de 5 dixièmes et de 3 dixièmes que celle de l'aisselle.

Je ferai remarquer que, dans ces deux cas, la température axillaire était normale, alors que la température des espaces intercostaux était plus élevée que cette dernière ; et qu'il n'y avait pas lieu d'invoquer, pour expliquer cette différence en plus de la température locale sur la température axillaire, une maladie générale, puisque la température axillaire était physiologique, ni une maladie du poumon, puisque ceux-ci étaient absolument sains, comme le révélait l'investigation physique ; que, par conséquent, on ne pouvait, en dernière analyse, admettre, comme cause toute physique de cette modification également toute physique de la température locale de la paroi thoracique, qu'une *plus grande quantité de sang dans les poumons :* physiologiquement PLUS DE SANG *dans le poumon ;* physiquement, PLUS DE CALORIQUE *dans ce poumon* et dans son voisinage, par rayonnement.

Cette seconde femme était d'ailleurs si bien portante de ses poumons comme du reste, qu'elle s'était levée sans permission dès le troisième jour après ses couches et qu'elle quitta mon service le huitième jour sur sa demande et malgré mes avis.

Dans un troisième cas, une femme de vingt-cinq ans accouche normalement le 2 février. Le 3 au soir, la température axillaire étant de 37°,8, celle du cinquième espace intercostal est de 38°,2 (les poumons sont absolument sains, comme le révèlent la per-

cussion et l'auscultation). Ainsi la température de l'espace intercostal était de 0°,4 plus élevée que la température axillaire. A quarante-huit heures de distance, la température axillaire est de 37°,9; celle du sixième espace intercostal est de 37°,8 (de 0°,1 plus basse que celle de l'aisselle). Le 6 février, vingt-quatre heures plus tard et toujours le soir, la température axillaire est de 37°,8, celle du sixième espace intercostal est de 37°,9 (de 0°,1 plus élevée que l'axillaire). Enfin le 7, vingt-quatre heures plus tard, la température de l'aisselle et la température de la paroi intercostale sont égales, de 37°,7 l'une et l'autre.

On remarquera que la température locale d'un espace intercostal inférieur a présenté la plus haute température à la période la plus rapprochée de l'accouchement (0°,4 de plus que la température axillaire); et qu'elle s'est abaissée le quatrième, le cinquième et le sixième jour après l'accouchement, de manière à se rapprocher de la température axillaire, mais tout en restant plus élevée qu'il n'est habituel en dehors de l'état de grossesse. C'est un fait que j'ai observé habituellement. La température intercostale est la plus élevée au moment de l'accouchement ou dans les jours qui suivent immédiatement, et elle s'abaisse peu à peu à mesure qu'on s'éloigne des couches, tout en restant plus élevée que dans l'état antérieur de non-gravidité.

Voici, par exemple, une quatrième observation, celle d'une femme de trente et un ans, accouchée normalement le 27 janvier. Le 28 au soir, la température axillaire est de 37°,9; la température du cinquième espace intercostal est de 38°,2, c'est-à-dire de 0°,3 *plus élevée* que l'axillaire. Le lendemain il se développe de légers accidents utérins; la température intra-utérine prise dans la cavité du col avec un thermomètre *à maxima* étant de 39°,2, la température axillaire est de 38°,3 et celle du cinquième espace intercostal n'est plus que de 37°,6, c'est-à-dire que la phlegmasie utérine a élevé la température de l'aisselle (qui représente approximativement la température générale), et n'a pas retenti au contraire sur la température intercostale (qui représente la température pulmonaire).

Voici encore un cinquième cas : une femme de vingt-cinq ans accouche normalement dans la nuit du 29 janvier. Le soir la

température axillaire étant de 37 degrés, celle du sixième espace intercostal est de 37°,4 (de 0°,4 *plus élevée* que l'axillaire). Le 31, quarante-huit heures après l'accouchement, la température axillaire s'élève à 39°,8 et celle du sixième espace intercostal reste à 37°,4.

Le 1er février au matin, la température axillaire est de 39°,1, la température intra-utérine de 40 degrés. Le pouls est à 116; la peau est chaude, en rapport avec cette température élevée. Il est probable que quelques accidents vont se développer du côté de l'utérus, bien qu'il n'y ait pas de douleurs utérines. Le soir la température axillaire est de 39°,2, et celle du cinquième espace intercostal de 40°,3. A partir du 2 février, la température axillaire s'abaisse à 38°,3; il en est ainsi de la température utérine, et la malade sort le 4 février, le septième jour après ses couches, avec une température axillaire de 37 degrés et une température utérine de 37°,8.

Ce qu'il y eut de remarquable dans cette observation, c'est la hauteur momentanée des chiffres thermiques, aussi bien axillaires que locaux; aussi bien local pulmonaire que local utérin; hauteur qui ne put être attribuée ni à une phlegmasie de l'utérus ni à une phlegmasie des poumons, mais à une *congestion successive* et *fugitive* de chacun de ces organes, attendu que la femme sortit en bon état sept jours après ses couches et fut débarrassée de ses accidents par de petites doses de sulfate de quinine.

Voici des cas encore où, sans maladie pulmonaire (ainsi que le démontrèrent l'investigation physique et la suite même des événements, la femme sortant guérie au huitième jour après ses couches), néanmoins la température du sixième espace intercostal s'éleva brusquement après l'accouchement à des hauteurs qui sont celles d'un état pathologique et qui, dans l'espèce, ne peuvent être rapportées qu'à une congestion fugitive des poumons.

Une femme de vingt-quatre ans accouche le 31 janvier, sans douleurs prolongées et sans accidents. Le soir, douze heures après l'accouchement, la température axillaire étant de 37 degrés, celle du sixième espace intercostal atteint la hauteur insolite de 38°,2 (égalant celle de la cavité utérine, qui est également

de 38°,2). Le 3 février, c'est-à-dire 3 jours plus tard, la température axillaire, le soir, étant de 38 degrés, la température du sixième espace intercostal est encore de 38°,2. Le 4, la température axillaire étant de 38°,6, la température du sixième espace intercostal est de 37°,8.

Le 5, la température axillaire étant de 37°,6, celle du sixième espace intercostal est de 37°,4.

Le 6, la température axillaire étant de 37°,8, celle du sixième espace intercostal est de 37°,6.

Enfin, le 7, la température axillaire étant de 37°,2, celle du sixième espace intercostal est de 36°,9.

C'est dans ces conditions que la femme quitte le service, en bon état, pour retourner chez elle.

Dans ce cas, nous voyons la température intercostale dépasser, quelques heures après l'accouchement, la température axillaire de 1°,2 ; la dépasser de 2 dixièmes seulement le troisième jour après l'accouchement ; puis être inférieure de 4 dixièmes à la température axillaire le quatrième jour. Elle est encore inférieure de 2 dixièmes à la température axillaire le cinquième et le sixième jour. Enfin, elle est inférieure de 3 dixièmes à la température axillaire le huitième jour, en restant supérieure de 7 dixièmes au moins à la température normale du sixième espace intercostal, dans l'état de vacuité.

Voici encore un cas où la température intercostale fut assez élevée :

Une femme de vingt-huit ans accouche le 7 février après quatorze heures de douleurs. La température axillaire étant de 37°,6, la température intercostale est de 37°,5 le soir de l'accouchement. Le lendemain, elle est de 36°,5, la température axillaire étant de 37°,2. Le quatrième jour après les couches, la température du sixième espace intercostal est de 37 degrés, la température axillaire étant de 37°,1.

Enfin, le 13, septième jour après l'accouchement, la température du sixième espace est de 37°,3, alors que la température intercostale est de 37°,5. C'est dans ces conditions que la jeune femme part le 15 février pour le Vésinet.

On voit, dans ce cas, la température intercostale osciller entre

37°,5 et 37°,3, ne présentant qu'un seul jour une température de 36°,5, c'est-à-dire que toujours la température intercostale, malgré l'intégrité absolue des poumons, fut supérieure à la moyenne normale.

J'insiste sur ce fait que, dans certains cas, à la paroi intercostale du cinquième ou du sixième espace, la température est plus élevée que dans l'aisselle chez la femme qui vient d'accoucher ; et que, dans certains autres cas, cette température égale celle de l'aisselle ; ce qui est absolument différent de ce que l'on observe chez la femme en dehors de l'accouchement. Or, il est bon de remarquer que le thermomètre placé au cinquième ou au sixième espace intercostal est *très près du poumon* (à moins de 1 centimètre de celui-ci) ; tandis que cet instrument, placé dans l'aisselle, est à plus de 3 centimètres du sommet pulmonaire ; qu'ainsi, dans le premier cas, le thermomètre est très voisin du poumon et cela pour une portion de cet organe *où il a sa plus grande masse ;* tandis que dans le second cas (dans l'aisselle) le thermomètre est non seulement très éloigné du poumon, mais il l'est de la partie la moins volumineuse du poumon. Double condition de *voisinage* et de *masse* pour que la température soit le plus élevée au sixième espace intercostal chez la femme qui vient d'accoucher.

Ainsi, le poumon est *plus chaud* chez la femme grosse, surtout au terme de sa grossesse ; il est plus chaud chez la femme récemment accouchée, comme chez celle qui nourrit ; et cela en dehors de tout état morbide du poumon. Il ne peut être ainsi, physiquement, plus chaud que parce qu'il contient plus de sang, et c'est *ce plus-de-sang* qu'il contient, physiologiquement, qui *prédispose l'organe aux congestions simple, hémorrhagique ou phlegmasique chez la femme qui vient d'accoucher ou qui nourrit.* (Et l'on comprend que, dans ces mêmes conditions de puerpéralité, ce plus-de-sang dans le poumon doive y provoquer le *développement plus rapide de la tuberculisation*, alors qu'il est tuberculeux.) Ainsi, enfin, se conçoivent les accidents pulmonaires que je viens de décrire.

Ces cas d'hémorrhagie pulmonaire gravidique survenant après

l'accouchement ou chez des femmes qui allaitent diffèrent de l'*hémorrhagie tuberculeuse*, non seulement par l'absence persistante des signes de la tuberculisation pulmonaire, mais encore et surtout par la nature des crachats. Ceux-ci peuvent être en effet rutilants d'abord, mais bientôt ils deviennent d'un rouge noirâtre; plus tard même ils peuvent être noirs. D'abord plus ou moins larges, distincts les uns des autres, plus tard ils sont de petit volume et presque toujours peu abondants. Ils sont caractéristiques encore en ce sens qu'ils ne sont pas accompagnés de mucosités; en d'autres termes, ils sont tels qu'on les observe dans le cas d'apoplexie pulmonaire, et en réalité, c'est bien d'une apoplexie pulmonaire qu'il s'agit.

Dans les quatre cas qu'il m'a été donné d'observer, une fois la fièvre manqua complètement pendant toute la durée des accidents hémorrhagiques. C'était un cas type d'hémoptysie par hémorrhagie pulmonaire.

Dans les trois autres cas il y eut une fois un peu de fièvre, mais de très courte durée, et dans les deux autres la fièvre fut assez forte pendant quelques jours. Elle était d'ailleurs symptomatique dans un cas d'une légère inflammation broncho-pulmonaire, et dans l'autre d'une inflammation broncho-pulmonaire avec pleurésie.

Or, il est facile de voir que, dans tous ces faits, le processus pathologique fut le même, au degré près ; ce qui ne manqua pas, ce fut la congestion pulmonaire, faisant ici l'apoplexie pulmonaire simple, faisant là l'apoplexie pulmonaire plus une phlegmasie, soit de l'appareil broncho-pulmonaire, soit, dans d'autres cas, de cet appareil et de la membrane séreuse d'enveloppe.

Le *traitement* de ces accidents doit être en rapport avec la nature actuelle des symptômes. Par exemple, la première dame chez laquelle j'ai eu l'occasion d'observer ces accidents n'était absolument pas malade : elle crachait du sang comme une personne qui se débarrasse de son trop-plein vasculaire, et la dyspnée qu'elle avait au début diminuait proportionnellement à la quantité de sang qu'elle rendait. Dans ce cas, le traitement devait être et fut en effet nul. L'hygiène et de légers laxatifs y suffirent.

Dans les trois autres cas, comme il y eut fièvre, point de côté, dyspnée plus ou moins intense, il fallut mettre et l'on mit en effet des ventouses scarifiées, des vésicatoires ; il fallut donner, et l'on donna en effet du kermès à doses contro-stimulantes (25 à 30 centigrammes). Enfin, il fallut faire et l'on fit efficacement de la dérivation intestinale par de légers laxatifs.

Voilà ce qu'on fit et ce que je crois devoir vous conseiller de faire.

Ce que je voudrais qui ressortît de cette leçon et de l'exposition de ces cas, c'est le processus pathogénique de ces accidents hémorrhagiques, dont on reconnaîtra la fréquence une fois que l'attention aura été appelée sur leur existence et leur mécanisme. Ce que je veux encore, c'est vous mettre en garde contre la crainte, non motivée en pareil cas, d'une tuberculisation pulmonaire actuelle ou consécutive.

SOIXANTE-SEIZIÈME LEÇON

Manie puerpérale. — Comment survient la manie puerpérale. — Pourquoi elle est ordinairement de nature triste. — Encore l'anémie qualitative et la pléthore quantitative de la grossesse. — Apparition nocturne du délire.

Messieurs,

Nous avons vu, dans des leçons antérieures, comment un acte physiologique, l'accouchement, et cet acte connexe, l'allaitement, peuvent, par une simple déviation du fait physiologique, donner naissance à des actes pathologiques. Il est facile de comprendre comment s'opère *in situ* dans l'utérus, dans la mamelle, cette transformation morbide ; comment, par exemple, le sang, qui fait du lait, va tout à l'heure faire du pus, par exagération et perversion de l'acte hypérémique ; comment une phlegmasie va se produire ; comment les lochies (étant donnée la leucocytose de la grossesse) peuvent devenir purulentes. Il y a là transformation sur place.

Mais ce qu'on comprend moins facilement, c'est comment la femme qui vient d'accoucher, comment la femme qui nourrit, comment celle qui sèvre peut devenir folle ; comment, en d'autres termes, une manifestation morbide se fait du côté du cerveau, qui jusque-là n'était entré pour rien dans les phénomènes de la grossesse. Les anciens invoquaient la *métastase*. « Le lait lui est monté au cerveau, » dit le vulgaire à propos d'une femme qui vient de sevrer. Et la métaphore présente une certaine justesse, à cela près que ce n'est pas le lait, mais le sang destiné à faire du lait, qui, de la mamelle où il ne va plus, s'est dirigé vers le cerveau ; l'hypérémie mammaire physiologique est devenue l'hypérémie cérébrale pathologique.

Maintenant, pourquoi toutes les femmes qui sèvrent ne de-

viennent-elles pas folles ? C'est là un fait tout personnel dû à la mauvaise qualité de l'étoffe cérébrale, ou aux préoccupations de nature triste qui ont pu assiéger la femme pendant son état de grossesse.

Il est certain que la maladie se fait là où il y a une *pars minoris resistentiæ*, là où il y a un organe fragile. Tout travail fonctionnel demande un afflux de sang et provoque l'hypérémie fonctionnelle de l'organe, puis cette hypérémie devient pathologique.

« Docteur, disait à Bretonneau une femme d'un grand sens, la belle Mme Dupin des *Confessions* de J.-J. Rousseau ; docteur, croyez-moi, ceux qui perdent l'esprit ne perdent pas ordinairement grand'chose, » et cette parole était bien vraie. L'homme de génie a un cerveau organisé de telle sorte qu'il peut, jusque même passé quatre-vingts ans, se livrer impunément pour son cerveau à des excès de travail intellectuel ; un de nos plus grands hommes d'État nous en a récemment donné la preuve ; tandis que d'autres deviennent fous ou déments, bien qu'ayant travaillé dix fois moins de leur cerveau, celui-ci n'étant point fait de telle sorte qu'il puisse fournir une telle somme de travail.

Le cerveau qui fonctionne d'une manière immodérée est immodérément hypérémié ; or, cette hypérémie fonctionnelle prédispose à l'hypérémie pathologique. Les préoccupations tristes de la grossesse conduisent à un genre de délire triste ; c'est pourquoi le délire puerpéral et la manie puerpérale se manifestent plus volontiers sous forme de lypémanie, de monomanie homicide ou suicide. C'est absolument le cas de notre femme du n° 17. Cette malade est la femme d'un déporté : son mari est à la Nouvelle-Calédonie ; néanmoins, elle est devenue grosse pour la sixième fois : c'est une adultère. Eh bien, cette femme a été mère impunément cinq fois ; elle est accouchée physiologiquement, elle n'a eu d'accident cérébral à aucun de ses accouchements, et voici qu'elle devient mère pour la sixième fois dans des circonstances extra-conjugales ; elle passe tout le temps de sa grossesse dans des préoccupations de nature triste ; elle accouche il y a quinze jours, à la Pitié, dans ces conditions de chagrin permanent ; elle allaite pendant neuf jours son enfant. Et alors notez ceci : à la suite de son accouchement, elle cesse de dormir, elle passe neuf

nuits dans l'insomnie la plus absolue : c'est là le premier trouble qu'elle éprouve. Non seulement elle ne dort pas, mais elle est beaucoup plus triste la nuit que le jour. Lorsqu'elle quitte la Pitié, elle sèvre son enfant, que l'on place en nourrice.

Le dixième jour qui suivit son accouchement, au lieu d'avoir simplement de l'insomnie, elle avait une céphalalgie très vive, avec élancements surtout marqués du côté droit, sans aucun autre trouble cérébral, ni vertiges, ni éblouissements, ni tintements d'oreille. Le onzième jour, dans la nuit du dimanche au lundi, quarante-huit heures après avoir sevré son enfant, elle fut prise d'une céphalalgie beaucoup plus intense, se leva de son lit en proie à une impulsion irrésistible, descendit dans la cour, s'assit un instant sur le bord du puits et s'y précipita. Heureusement qu'éveillés par le bruit, des voisins l'avaient suivie ; on lui jeta une corde à l'aide de laquelle on put la retirer du puits. C'est ainsi qu'elle fut admise dans notre service.

Lorsque je vis cette femme, elle me rappela les noyés que j'avais observés si souvent à l'hôpital Saint-Louis, où on les apporte du canal ; elle avait la figure défaite, les regards altérés, les cheveux en désordre ; mais le délire l'avait abandonnée ; il semblait que son émouvant bain froid lui eût produit un effet bienfaisant, car immédiatement elle revint à la raison et put même nous raconter très pertinemment tout ce qu'elle avait éprouvé jusqu'au moment où elle se jeta dans le puits ; alors, elle n'avait plus su ce qu'elle faisait : elle avait donc eu une attaque de manie suicide. Ainsi, grossesse clandestine avec accidents que cette malade n'avait jamais éprouvés dans ses grossesses antérieures : honte, remords, chagrin, préoccupations quant à l'avenir de son produit adultérin; dans ces conditions, sevrage et finalement transformation en hypérémie cérébrale morbide de l'hypérémie mammaire, brusquement modifiée. C'est qu'il y avait, comme appel à la métastase, la première cause que je vous ai signalée, l'hypérémie cérébrale permanente antérieure, provoquée par la tension constante de l'esprit.

Nous avons aussi la seconde cause : la mauvaise qualité de l'étoffe cérébrale. Le cerveau de cette femme est en effet un cerveau fragile : c'est une nerveuse; elle se mettait en colère sans

motifs; elle avait des pleurs faciles et sans raison; elle était sujette à de fréquentes attaques de nerfs; il y avait d'autre part les préoccupations incessantes de sa grossesse. La lypémanie des femmes grosses s'explique par leurs préoccupations ordinairement de nature triste. Si c'est une femme à sa première grossesse, elle est remplie de terreur à la pensée des souffrances qui doivent mettre fin à son état. Si c'est une femme outragée, au lieu d'une lypémanie, cela devient de la folie homicide, c'est Médée qui rêve de venger dans le sang de ses enfants l'outrage que lui a fait leur père. La femme à l'esprit excitable est par essence prédisposée à la manie puerpérale; son cerveau est en équilibre instable, et, pour un peu, tombe dans la déraison.

En m'approchant de notre malade, j'avais pris machinalement son pouls : il était remarquablement irrégulier; il y avait folie du cœur comme il y avait folie du cerveau. Toutes les deux, trois ou quatre pulsations, il y avait une intermittence, à intervalles inégaux; c'était, passez-moi l'expression, une irrégularité irrégulière. Le pouls était petit, peu fréquent. J'auscultai le cœur : on n'entendait aucune espèce de souffle, mais l'organe se contractait irrégulièrement. Il n'y avait pas d'hypertrophie, pas de dilatation, pas de souffle, par conséquent pas de maladie cardiaque à invoquer.

Dans l'espèce, l'irrégularité ne pouvait être attribuée qu'à un trouble de l'innervation du cœur. Les nerfs qui président à la contraction de cet organe viennent de deux sources : les uns du pneumogastrique, les autres de la portion cervicale du grand sympathique ; c'est-à-dire que tous les nerfs du cœur sortent précisément du bulbe et de la portion cervicale de la moelle, de sorte qu'il n'est pas douteux que cette femme n'ait eu ses désordres cardiaques et ses désordres cérébraux que parce qu'il y avait en même temps qu'une hypérémie cérébrale une hypérémie bulbaire. Quant à la température, notre malade avait dans l'aisselle 36°,6 le matin et 37°,1 le soir ; elle n'avait donc pas de fièvre : c'était un trouble purement nerveux.

Que fallait-il faire à cette femme? Marcé dit dans son livre sur la *folie puerpérale* que la femme qui allaite est une femme anémique! et qu'on ne comprend pas que lorsqu'elle sèvre, la ces-

sation de la sécrétion lactée puisse produire la folie. Et l'on ne comprend guère, en effet, si l'on admet l'anémie de la femme grosse ou de la nourrice, que la cessation d'une spoliation quotidienne, qui devrait améliorer la crase du sang et rétablir l'équilibre fonctionnel, produise précisément la folie. Mais si l'on se place au point de vue que je crois vrai, à savoir d'une anémie qualitative avec pléthore quantitative, on comprend que si cette femme possède un sang moins riche en globules, comme elle a plus de sang qu'avant d'être grosse ou nourrice, il peut se faire des congestions d'un sang moins riche, mais enfin des congestions, et qu'ainsi cette femme anémique qualitativement, mais pléthorique quantitativement d'une façon absolue, cessant de faire du lait, puisse faire de la folie.

Toutes choses inexplicables dans la doctrine de l'anémie.

Etant donnés cet état général et local de notre malade, qu'avait-on à lui faire? Si l'on supposait, comme c'était, je crois, le cas, que la lypémanie était due à de l'hypérémie cérébrale, il n'y avait qu'à instituer un traitement révulsif; et c'est ce qui fut fait. On lui appliqua le jour même six ventouses scarifiées à la nuque. Le soir, le pouls était encore irrégulier; mais le lendemain matin il était entièrement revenu à sa régularité normale: les intermittences avaient cessé; quant à la céphalalgie, elle avait diminué, mais l'insomnie était restée absolue. Ainsi, il y avait eu cette série de faits: 1° céphalalgie lancinante, attaque de folie; 2° désordres cardiaques se traduisant par l'irrégularité du pouls; d'autre part, ce fait tout matériel: application de six ventouses à la région cervicale, puis aussitôt diminution de la céphalalgie et, bientôt, retour à la régularité du rhythme du cœur.

Mais la médication ne s'est par bornée là; à la révulsion cervicale a été ajoutée la dérivation intestinale: on donna à cette malade une bouteille d'eau de Sedlitz. Il y a plus encore, une potion au chloral avait été prescrite qui ne fut pas donnée; le lendemain, la malade prit 2 grammes du médicament et dormit toute la journée; hier, l'insomnie avait cessé. Ainsi, par le fait des ventouses, diminution de la céphalalgie, disparition des irrégularités et des intermittences du pouls; par le fait du chloral,

disparition de l'insomnie. Aujourd'hui, cette femme est absolument guérie ; il ne restera plus qu'à faire disparaître l'hypérémie mammaire à l'aide de cataplasmes et d'ouate, les seins étant gonflés et douloureux.

Notre malade a donc guéri, et c'est là le fait habituel de la manie puerpérale.

Maintenant, un point de la pathologie célébrale : comment se fait-il que les accidents les plus graves qui puissent troubler les fonctions du cerveau se manifestent surtout la nuit? C'est qu'en réalité, et tout simplement, la nuit n'est pas le jour ; la nuit, c'est l'absence du soleil à l'horizon, l'absence de toutes les excitations d'ordre physique que la présence du soleil provoque dans notre atmosphère, l'absence des excitations extérieures. L'individu est seul avec ses pensées, il n'a plus les excitations d'alentour, les excitations que nous avons ici, par exemple, moi qui vous parle, et vous qui m'écoutez ; au lieu d'avoir des idées extérieures à lui-même, des idées objectives, des idées provoquées, il n'a plus que des idées subjectives. Alors, chaque pensée se transforme et s'exagère ; le chagrin s'exalte jusqu'à la folie par exagération même du chagrin, de sorte que cette femme qui sait qu'elle a perdu l'honneur, qui se demande constamment ce qu'elle fera de son produit adultérin, cette femme est assez naturellement conduite au suicide, qui mettra fin à ses préoccupations comme à sa vie.

Ainsi se comprend le délire nocturne, et spécialement, chez une femme nerveuse et désespérée, cette attaque de suicide survenant pendant la nuit.

Voici encore un cas de manie puerpérale, observée récemment dans mon service, où l'on voit à la fois la nature lypémaniaque de cette forme de folie, avec tendance homicide, et l'influence de la prédisposition personnelle sur le développement de ces accidents cérébraux, la femme en question étant des plus nerveuses et l'une de ses sœurs étant elle-même devenue folle après ses couches.

Tr. Irma, âgée de vingt-neuf ans, entre le 15 mars dans mon service de la Pitié pour y accoucher. Elle est au terme d'une troisième grossesse, qui n'a présenté aucun incident. Elle ac-

couche au forceps le 28 mars au matin, après vingt-quatre heures de douleurs. La fièvre s'éveille dès le soir. T. axillaire, 38°,2; T. utérine, 38°,6.

Le 29. Frisson léger dans la journée. Ventre ballonné, surtout dans la région ombilicale. Utérus douloureux. La langue est tremblante et saburrale. Huit ventouses scarifiées. *Sulfate de quinine,* 1g,50.

Le 30. La douleur persiste. Fièvre vive (T. A., 39 degrés; T. U., 40 degrés). La malade a rendu quelques caillots dans ses lochies.

Le 31. Peau chaude et sèche. Le ventre est indolent. T. A., 41 degrés. Pouls dicrote. La malade a reçu dans la journée des visites qui l'ont fatiguée. Elle est agitée.

Le 1er avril. Insomnie. Pas de vomissements. Céphalalgie gravative. On voit des anses intestinales distendues se contracter sous la peau de la région ombilicale. On continue le sulfate de quinine, 1g,50, et on ajoute une potion cordiale (extrait de quinquina, 4 grammes; alcool, 40 grammes).

Le soir, la malade est très souffrante; elle se plaint de *devenir folle*. Bourdonnements d'oreille insupportables. On supprime le sulfate de quinine, et on lui donne du café.

Le 2. Très soulagée. T. A., 39°,8. P., 100.

Le soir, à la visite, la malade est silencieuse, mais calme. Elle répond qu'elle ne souffre plus.

A neuf heures du soir, la malade se lève tout à coup en chantant. Elle pousse de grands cris; on n'arrive auprès d'elle qu'après qu'elle a parcouru l'espace de quatre lits. On a beaucoup de peine à la remettre dans son lit. Elle se met à chanter des prières et à invoquer la Vierge Marie. On lui donne 3 grammes de chloral.

Le 3. Toute la nuit a été agitée. La malade n'a pas cessé de chanter ses prières. Au moment de la visite, la malade présente une physionomie remarquable. Le facies exprime l'extase; les yeux levés au plafond, fixes, semblent regarder une personne à laquelle la malade s'adresse sans cesse. La voix est monotone, lente, scandée et très distincte. Elle rappelle le chant des litanies. La malade répond aux questions qui lui sont faites avec insistance, mais les lueurs de lucidité disparaissent aussitôt. Quand

elle semble comprendre les questions qu'on lui pose, les yeux s'abaissent et se fixent sur la personne qui l'interroge. Dans son délire, la malade cherche sans cesse la prière qu'elle veut dire.

Elle demande à plusieurs reprises à la sœur un prêtre afin de ne point mourir en état de péché. Elle veut éviter à tout prix les souffrances du purgatoire. Et, pour que son « pauvre petit enfant » ne soit pas malheureux sans elle, elle veut l'enlever et lui répète souvent : « Viens, meurs avec moi ! » Et elle fait le geste de le serrer violemment entre ses mains ou contre son sein. La première fois que ce mouvement s'est produit, l'enfant était à son sein, et l'on a eu beaucoup de peine à le lui arracher. Souvent elle refuse de le reconnaître et ne veut pas lui donner à teter.

Le soir, même état. La malade chante sans cesse ses litanies.

La pression sur l'abdomen est douloureuse.

Elle a été prise pendant l'après-midi de refroidissement des membres et de lipothymie. Lochies fétides. Le pouls est lent. Pas d'albumine dans les urines. Injection de 1 centigramme de morphine. Bromure de potassium, 4 grammes.

Le 4, *matin*. Nuit très calme. Insomnie. L'intelligence est revenue. La malade ne se rappelle aucunement ce qui s'est passé. Elle croit cependant se souvenir d'une grande clarté qui est venue frapper sa vue, après quoi elle a perdu connaissance. La voix est enrouée. La température est tombée pendant le jour de l'accès de manie (matin, 38°,2 ; soir, 37°,8).

Le 5. Intelligence intacte. La fièvre s'est reveillée, 39°,9.

Le 7. Encore quelques cauchemars cette nuit. Insomnie. Le ventre est douloureux. — Sueurs abondantes dans la journée.

Le 9. Cette femme est absolument guérie de ses accidents cérébraux (1).

On remarquera qu'elle prit du sulfate de quinine, qui provoqua rapidement des bourdonnements d'oreille ; que bientôt après elle se plaignit de devenir folle ; mais on remarquera que je le donne à toutes les accouchées de mon service dès qu'elles ont des accidents fébriles, et qu'aucune n'en devient folle. On remarquera enfin la rapidité de la guérison. Il n'en fut pas de même de sa sœur, qui est restée folle.

(1) Observation recueillie par M. Letulle, interne de mon service.

Je ne peux m'empêcher de signaler ici le fait d'une jeune femme, primipare, qui a résumé à elle seule la presque totalité des accidents gravidiques et puerpéraux, car elle n'échappa (grâce à l'accouchement provoqué) à l'albuminurie gravidique, avec éclampsie et anasarque, que pour succomber à une série progressive d'accidents puerpéraux, depuis la manie puerpérale proprement dite, jusqu'à la pyurie, l'abcès périnéphrétique (fait rare, mais qui démontre la tendance *pyogénique* de l'état puerpéral) et la méningite.

G. Mathilde, âgée de vingt et un ans, couturière, est apportée le 16 avril au soir, dans mon service de la Pitié, en état d'éclampsie puerpérale.

Le 17 au matin, je vois la malade pour la première fois et j'apprends que cette jeune femme, primipare, enceinte de sept mois environ, a été subitement prise de convulsions dans la matinée du 16, que les attaques convulsives se sont répétées à plusieurs reprises dans la journée et dans la nuit, interrompues par un coma complet, enfin que depuis quelques heures les convulsions ont cessé sous l'influence probablement d'un lavement de chloral.

La malade cependant reste dans un état semi-comateux. Elle paraît complètement étrangère à ce qui se passe autour d'elle, ne prononce aucune parole et s'agite constamment dans son lit. Les urines renferment de l'albumine en grande abondance. Le pouls est calme et régulier ; la température est de 38°,2.

Il n'y a pas de travail ; le col n'est ni dilaté, ni même effacé.

Une saignée de 300 grammes est faite pour prévenir de nouvelles attaques.

Le soir, la température est à 37 degrés. La malade a repris ses sens; elle est assise dans son lit, répond avec aisance aux questions qu'on lui pose, mais a perdu la mémoire des faits récents. C'est ainsi qu'elle a oublié qu'elle est enceinte, qu'elle est sur le point de se marier (son mariage allait avoir lieu quand elle est tombée malade).

Le lendemain, 18 avril, l'intelligence est entière et la mémoire est revenue complète. La malade se plaint uniquement de quel-

ques troubles de la vue et d'un peu de céphalée. L'albuminurie persiste.

Régime lacté.

Les jours suivants, la situation paraît s'améliorer, mais l'albuminurie persiste et avec elle quelques symptômes inquiétants, la céphalée, l'amaurose ; de plus, les jambes et l'abdomen sont le siège d'un œdème assez considérable. Enfin, des épistaxis répétées et l'inappétence avec nausées indiquent un certain degré d'urinémie. Les urines, qui, au début, ne contenaient que des leucocytes, renferment à présent de nombreux cylindres granuleux. La température reste normale, à 37 degrés.

Dès les derniers jours du mois d'avril, je propose l'accouchement prématuré artificiel, considérant que seule la suppression de la cause pourra mettre la malade à l'abri d'une maladie de Bright et de ses conséquences. M. Tarnier, consulté à ce sujet, conseille d'attendre pour cette opération que l'enfant ait huit mois révolus.

Les urines sont analysées chaque jour par l'interne en pharmacie du service. Voici les résultats de ces analyses :

1er mai. Quantité d'urine rendue en 24 heures. . 800 grammes.
Densité.. . . . . 1 021
Réaction légèrement acide.
Albumine. . . . . 12,50 } pour 1 000
Urée. . . . . 14,23 } pour 1 000
Dépôt : leucocytes, tubuli.

2 mai. Quantité d'urine rendue en 24 heures. . 200 grammes.
Densité.. . . . . 1 024
Réaction légèrement acide.
Urée. . . . . 20,496 } pour 1 000
Albumine. . . . . 7,50 } pour 1 000
Même dépôt.

3 mai. Quantité d'urine rendue en 24 heures. . 850 grammes.
Densité 1 021
Réaction légèrement acide.
Urée . . . . 18,20 } pour 1 000
Albumine. . . . . 13,10 } pour 1 000
Même dépôt.

4 mai. Quantité d'urine rendue en 24 heures. . 1 100 grammes
Densité 1 024
Réaction légèrement acide.

Urée.	16,85	pour 1 000
Albumine.	12,10	

Même dépôt.

5 mai. Quantité d'urine rendue en 24 heures. . 750 grammes.

Densité.. . . . . 1 021

Réaction légèrement acide.

Urée.	16,30	pour 1 000
Albumine.	12,50	

Même dépôt.

5 mai. Une aggravation subite s'est manifestée dans l'état de la malade. Elle a eu hier soir un frisson violent suivi d'une douleur vive dans la région précordiale ; l'auscultation ne révèle du reste rien d'anormal de ce côté : le matin, l'amaurose est plus prononcée.

Le persistance et même l'exagération des accidents nous font considérer l'accouchement prématuré artificiel comme nécessaire. L'opération est faite le soir à cinq heures avec le ballon à air de M. Tarnier.

L'accouchement a lieu à huit heures du matin, sans accident. L'enfant naît vivant, paraît être âgé de huit mois, mais est débile et malingre (il est mort trois jours après).

6 mai. L'accouchement, qui s'est fait spontanément à huit heures du matin, n'a eu aucune suite fâcheuse.

Le pouls est très fréquent, 140 ; mais la température est normale, le matin à 37 degrés, le soir à 37°,4. — Pas de métrorrhagie ; du reste, cet accident a été prévenu par des injections sous-cutanées d'ergotine.

Les urines de ce matin ne pouvaient encore présenter de modification ; la quantité recueillie à dix heures du matin est de 160 grammes ; elles renferment 14g,09 d'urée et 15 grammes d'albumine par litre.

7 mai. L'état général reste satisfaisant ; la malade voit plus clair, bien que sa vue soit encore un peu voilée.

Hémorrhagie sous-conjonctivale ; quelques épistaxis.

Temp., 37 degrés le matin, 37°,6 le soir.

Les urines examinées ont subi des modifications profondes ; l'*albumine a presque complètement disparu*, les cylindres sont moins abondants. Voici, du reste, l'analyse complète :

Quantité d'urine	600 grammes.	
Densité.	1 011	
Réaction légèrement acide.		
Urée.	6g,45 pour 1 000	
Albumine.	Traces.	
Acide phosphorique.	0,72	pour 1 000
Chlore	3,50	pour 1 000
Acide urique..	0,10	pour 1 000

Dépôt : leucocytes, quelques tubuli, quelques cellules épithéliales.

8 mai. Temp., matin, 38 degrés ; soir, 38°,6.

L'amaurose a presque disparu ; la bouffissure de la face est moins accentuée. La malade a rendu 2 litres d'urine au moins et cette urine ne renferme plus *ni albumine ni cylindres*. (Par conséquent, l'accouchement provoqué, en faisant cesser la congestion rénale, a mis un terme, comme je l'espérais, au trouble fonctionnel, et fait disparaître la sérumurie.)

Malheureusement, il y a de la diarrhée et des selles fréquentes.

Le soir, la malade se plaint d'une céphalée persistante dans le côté gauche de la tête. Malgré la fièvre qui s'est déclarée, il n'existe aucune complication du côté du ventre, mais l'auscultation révèle des râles de bronchite aux deux bases.

9 mai. Temp., 37°,8 ; soir, 37°,8.

Amélioration considérable. L'œdème et la céphalée ont disparu ; seule la vue reste un peu trouble. Les urines renferment de nouveau un peu d'albumine et quelques cylindres. Voici, du reste, les résultats de l'analyse :

Quantité d'urine	3 litres.	
Réaction légèrement acide.		
Densité	1 014	
Urée.	5g,124	pour 1 000
Albumine.	6 gr.	pour 1 000

Dépôt : leucocytes abondants ; quelques cylindres granuleux.

10 mai. Temp., matin, 38°,6 ; soir, 37°,2. Léger frisson hier soir ; somnolence ; râles de bronchite dans les deux poumons. Pour le reste, état stationnaire.

Ventouses sèches. Iod. pot., 1 gramme ; tannin, 0g,50.

11 mai. Temp., matin, 39 degrés ; soir, 38°,4.

Analyse des urines :

Quantité d'urine en 24 heures. . . .	2 400 grammes.	
Densité.	1 014	
Réaction neutre.		
Urée.	5g,145	pour 1 000
Albumine.	4 gr.	pour 1 000
Leucocytes abondants, plus de cylindres.		

12 mai. Frisson hier au soir, sans cause appréciable. Mêmes signes : céphalée le soir, râles de bronchite disséminés. Température, 38°,4. Huile de ricin.

13 mai. Abattement ; frissons depuis hier au soir ; urine, 750 grammes. Temp., matin, 41 degrés ; soir, 37°,6. Pas de localisation morbide, pas de signes de péritonite.

14 mai. Temp., matin, 38°,2; soir, 37°,5.

1 litre d'urine. Même état, mais plus de frissons. Apparition de vésicules d'herpès aux lèvres.

15 mai. Amélioration notable signalée par la malade. Plus de céphalée, plus d'œdème, plus de troubles oculaires.

Apyrexie. Urines, 850 grammes; mais une purgation donnée hier a dû en diminuer la quantité.

Voici l'analyse des urines :

Quantité d'urine.	850 grammes.	
Densité.	1 015	
Urée.	15,31	pour 1 000
Albumine.	8 gr.	pour 1 000
Dépôt : leucocytes nombreux.		

D'après les caractères des urines, la réaction par l'ammoniaque, l'examen histologique, on peut affirmer qu'il s'agit maintenant non plus d'albuminurie, mais de *pyurie*. Cette pyurie indique une suppuration sur un point des voies urinaires que rien ne permet de déterminer. Mais cette suppuration même explique les accès de fièvre qui se sont produits ces jours derniers.

Les jours suivants, les urines restent purulentes, mais l'état général est satisfaisant. Il est à remarquer néanmoins que la malade présente un *état cérébral* singulier, se plaint de rêves pénibles et accuse ses voisines d'une série de vexations.

Le 18 mai. Nouveau mouvement fébrile sans conséquences.

Le 21 mai. La malade était hier en état de subdélirium. Cette nuit le délire a été assez violent pour nécessiter la camisole de force.

Temp., matin, 38 degrés; soir, 38°,8.

En examinant avec soin les divers organes et les régions du corps, on finit par constater une rénitence spéciale avec tuméfaction notable et douleur vive à la pression dans la région du rein droit. La douleur existe aussi bien en arrière dans la région lombaire qu'en avant sous le foie. Le diagnostic le plus probable me semble être celui d'un abcès périnéphrétique.

Les urines sont rares et toujours purulentes.

Vésicatoire sur la tumeur abdominale.

22 mai. Temp., matin, 38°,7; soir, 40°,2.

État plus calme depuis que la malade a été changée de salle pour la soustraire aux soi-disant persécutions de ses voisines. Mais sa conversation est toujours incohérente, et nul doute que cette femme ne soit atteinte de *manie puerpérale.*

On constate aujourd'hui l'existence d'un léger épanchement pleurétique du côté gauche.

23 mai. Temp., matin, 38°,9; soir, 40°,1 ; délire toute la nuit. La malade a voulu « se jeter par la fenêtre »; c'est-à-dire qu'elle a cette manie meurtrière, *suicide,* sur laquelle j'ai insisté à dessein. — Albuminurie et pyurie persistante.

24 mai. Temp., matin, 38°,6; soir, 40°4.

25 mai. Temp., matin, 38 degrés; soir, 40°,4.

Mutisme absolu et « refus de tout aliment liquide ou solide ».

Ventouses sèches; injections d'éther.

Soir. Même état de mutisme; sourire continuel avec expression d'une vive gaieté à l'aspect de son image dans une glace qu'elle tient constamment à la main.

Signes persistants d'une pleurésie gauche avec épanchement moyen. Râles sous-crépitants à la base du côté opposé.

26 mai. Temp., matin, 38 degrés; soir, 39 degrés; P. 126.

Même état. Mutisme et refus des aliments. La malade est nourrie à l'aide de la sonde œsophagienne introduite par le nez. Elle ne reconnaît personne, même pas son mari (elle s'est mariée à l'hôpital).

27 mai. Temp., matin, 37°,6 ; soir, 39 degrés.

A mangé seule aujourd'hui. Hier soir, lucidité passagère, a reconnu son mari.

28 mai. Temp., matin, 38 degrés ; soir, 38 degrés.

Refuse de nouveau les aliments ; a passé sa nuit à pousser des cris, répétant sans cesse les mêmes mots sans cesser un moment. Incontinence de l'urine et des fèces.

29 mai. Temp., matin, 38 degrés ; soir, 38°,2.

Même état.

Le délire des persécutions est manifeste chez cette malade ; elle repousse son mari, lui disant qu'il l'a trompée, etc.

30 mai. Temp., matin, 38 degrés ; soir, 38°,6.

31 mai. Temp., matin, 38°,6 ; soir, 38°,4.

La malade est plus calme, mais toujours inconsciente ; elle maigrit beaucoup.

1er juin. Temp., matin, 37°,8 ; soir, 39°,6.

Même état. Raideur de la nuque.

2 juin. Temp., matin, 38°,2 ; soir, 39°,6. Calme complet, mutisme absolu. La malade boit machinalement quand on lui offre à boire, mais ne demande aucun aliment.

Soir, fièvre plus vive. Dyspnée, 142 respirations. Pouls à 150. Estomac très ballonné. Epanchement pleurétique stationnaire.

3 juin. Temp., matin, 39°,8 ; soir, 39°,2. Dyspnée. Rotation de la tête à gauche. Congestion hypostatique des deux bases. Face très altérée.

Ventouses scarifiées à la nuque.

4 juin. Temp., matin, 41°,8. Pouls à 150. Face congestionnée ; dyspnée. Résolution complète. Mort dans la journée.

L'autopsie n'a pu être faite, mais on a pu enlever les reins et constater :

1° Que le rein droit était plongé dans une atmosphère purulente, ce qui confirmait le diagnostic d'abcès périnéphrétique droit ;

2° Que les deux reins ne paraissaient pas avoir subi d'altération profonde. A l'œil nu, ils étaient légèrement anémiés et présentaient à leur surface un certain nombre d'ecchymoses superficielles ; de plus, le rein droit était le siège d'un petit abcès

cortical en forme de coin sans communication apparente avec l'abcès périnéphrétique.

Des coupes de ces reins, faites après durcissement dans l'alcool, l'acide picrique, la gomme et l'alcool, et après séjour d'autres fragments dans l'acide osmique au 1/100e et l'alcool absolu, ont permis de s'assurer que l'épithélium rénal, aussi bien que le tissu conjonctif interstitiel, n'était le siège d'aucune altération appréciable (1).

Ce fait lamentable va me servir de transition naturelle pour passer de l'étude des accidents *gravidiques* à celle des accidents *puerpéraux* proprement dits.

(1) Observation recueillie par mon interne, M. le docteur Merklen, médaille d'or.

SOIXANTE-DIX-SEPTIÈME LEÇON

Fièvre puerpérale ou typhus puerpéral pyogénique. — Autotyphisation possible de la femme enceinte par ses reins ou son foie. — Hétérotyphisation possible de la femme en couche par le voisinage d'autres femmes en couche. — Le typhus puerpéral essentiellement pyogénique. — La suppuration peut se faire partout, mais elle a lieu de préférence dans les organes intéressés par l'acte de la parturition, l'utérus et ses vaisseaux, les annexes de l'utérus et le péritoine.

Messieurs,

Nous allons étudier maintenant la *fièvre puerpérale*, essayer de voir comment elle se produit et nous efforcer d'en déterminer comme d'en comprendre les manifestations anatomiques.

Je dis bien la « *fièvre puerpérale* »*;* la fièvre puerpérale ou typhus propre aux femmes en couche, le *typhus* PUERPÉRAL PYOGÉNIQUE.

La femme gravide est ainsi sous le coup de deux sortes de typhisation de pathogénie bien différente ; enceinte, nous l'avons vue sujette à l'AUTO*typhisation ;* en couche, nous l'allons voir exposée à l'HÉTÉRO*typhisation;* enceinte, l'autotyphisation peut résulter des troubles fonctionnels des reins ou du foie, et il peut y avoir ainsi, nous l'avons vu, typhisation par l'urine (urinémie ou typhus urinémique), ou typhisation par la bile (cholémie, ictère grave ou typhus cholémique). Cette typhisation est intime ; elle vient du dedans et non du dehors ; née dans l'organisme, elle y reste confinée ; au moins ne cite-t-on pas de cas de contagion de cette forme de typhus — peut-être en observera-t-on plus tard, et la chose n'a rien d'invraisemblable. Eh bien ! la typhisation des femmes en couche lui vient du dehors, et elle est une des plus contagieuses qui se puisse voir. L'encombrement des êtres humains crée le typhus ; l'encombrement des femmes en couche engendre le typhus puerpéral ; les miasmes animaux

émanés d'autrui créent pour autrui une occasion d'infection, voilà pour le typhus en général ; les miasmes émanés de la femme en couche, *plus* les liquides altérés qui s'échappent de ses organes génitaux (sang et lochies) sont, pour une autre femme en couche, une occasion d'infection, laquelle est essentiellement *typhique* par les miasmes, spécialement PUERPÉRALE par les liquides génitaux, et plus spécialement PYOGÉNIQUE pour cette double raison que les liquides ainsi infectieux sont purulents et que l'organisme qu'ils infectent est, *de par la* LEUCOCYTOSE *de la femme enceinte*, prédisposé à *faire du* PUS.

Maintenant, qu'il y ait de préférence lésion de l'utérus ou de ses dépendances vasculaires et péritonéales, et lésion purulente de par le typhus puerpéral pyogénique, qui ne voit là l'action de l'*irritation* intervenant pour faire se *localiser le mal général ?* L'irritation faisant l'hypérémie, et l'hypérémie engendrant la phlegmasie (étant donné l'état de fièvre) ; absolument comme on voit dans la variole les pustules se grouper en plus grand nombre aux points de la peau préalablement irrités. Or, l'utérus a été physiologiquement irrité par le travail de contraction expultrice, traumatiquement déchiré par et pendant l'expulsion : il a été et il reste un certain temps hypérémié de par ces actes et ces faits. C'est donc dans cet état d'hypérémie physiologique nécessaire, — hypérémie que démontrent, s'il en était besoin, mes recherches thermométriques locales (1), c'est, dis-je, dans cet état d'hypérémie que s'offre aux déterminations morbides purulentes de la fièvre puerpérale, l'utérus irrité. Il n'y a pas jusqu'au travail de réparation physiologique qui, dévié, ne fasse du pus ; ainsi, la thrombose locale des sinus utérins, destinée à oblitérer ceux-ci, peut, troublée dans son évolution par le typhus puerpéral, devenir purulente au lieu d'être plastique ou adhésive.

Ces choses étant préalablement dites, voyons les faits.

La femme qui est actuellement couchée au n° 5 de la salle Sainte-Adélaïde est la seule survivante des cinq femmes que, il y a huit jours, vous avez pu voir atteintes, dans la salle voisine, d'affections puerpérales. En effet, le lendemain matin, le

(1) Voir, plus loin, leçon LXXVIII, *Recherches sur la température intra-utérine avant, pendant et après l'accouchement.*

dimanche, on aurait cru entrer dans une salle de cholériques. Ces femmes étaient tellement malades, que deux moururent le même jour, une autre le lendemain; le mardi, la quatrième voulut s'en aller chez elle, mourante; le mercredi elle était morte. Une autre survit et va probablement guérir. L'histoire de cette femme est intéressante, parce qu'elle a eu des accidents évidemment puerpéraux, des accidents accompagnés de symptômes d'aspect et de nature typhoïdes, et que néanmoins elle va guérir.

C'est une fille-mère de vingt ans, accouchée le 14 avril d'un premier enfant. Quarante-huit heures après son accouchement, elle fut prise de douleurs dans le ventre, puis, le soir, à minuit, d'un frisson qui dura jusqu'à six heures du matin : la douleur du ventre siégeait à droite, c'est-à-dire dans les annexes de l'utérus de ce côté. L'utérus était douloureux dans sa totalité, mais à droite surtout. Il n'était pas douteux qu'il n'y eût métrite parenchymateuse du corps. Dans les ligaments larges rampent les veines et les lymphatiques de l'utérus. Or, les autopsies nous ont appris trop souvent que les lymphatiques de l'utérus s'enflammaient d'une façon purulente; c'était donc probablement à une lymphangite purulente que nous avions affaire ici. Indépendamment de ces accidents, les lochies venaient moins que cela n'est habituel, le lait était aussi moins abondant : il y avait une dérivation par rapport aux phénomènes physiologiques. Le 15 avril, on constate un peu de ballonnement du ventre; le pouls, qui s'était élevé à 140, n'était plus qu'à 128; la température, prise dans l'aisselle, était le matin de 39°,4. Le soir, le pouls était à 120 et la température à 40°,6. L'utérus était un peu moins douloureux. La malade toussait un peu. Mais pendant ce temps nous ne restions pas inactifs, nous avions mis des ventouses scarifiées, sous l'influence desquelles la douleur s'est amoindrie. — Le 16 avril au matin, le pouls était à 120, la température à 39 degrés; le soir, pouls : 130 ; température : 38°,4. — Le 17, le pouls était à 124, mais dicrote; l'utérus était toujours douloureux à droite et remontait jusqu'à l'ombilic, c'est-à-dire que le retrait physiologique ne se faisait pas. La température axillaire était de 38°,2 seulement. On avait donné du sulfate de quinine dès le

premier jour à la dose de 1 gramme. (Je ne considère pas le sulfate de quinine comme un spécifique de la fièvre puerpérale, mais comme un excellent médicament, surtout quand il y a concomitance d'un état typhoïde.) Le soir, le pouls était à 140, la température à 38°,3. Le ventre était ballonné et douloureux ; il y avait du hoquet, et cependant on ne constatait pas les signes évidents d'une péritonite.

Le 18 au matin, le thermomètre marquait 39°,4 ; le pouls était dicrote, et même à un degré plus prononcé que la veille. On remarquait des mouvements vermiculaires des lèvres, lorsque la malade voulait parler ; il y avait aussi un tremblement de la langue. Ces faits sont l'indice évident de l'état typhoïde. Il y a pour ces muscles, qui n'ont pas de soutien squelettique, ce que vous observez du côté des membres inférieurs, lorsque le malade veut marcher, c'est-à-dire de la faiblesse et de l'inaptitude à la coordination. Nous constations de plus une diarrhée très abondante, que vous observez dans tous les états infectieux de l'organisme. Il y avait aussi du ballonnement du ventre ; la malade avait de plus les yeux cernés.

Nous voyons ici réalisée la double infection qu'on observe dans les salles de maternité : l'*infection typhoïde* ou putride, et d'autre part les signes non douteux d'une *inflammation* qui, dans l'espèce, est toujours *purulente*.

Nous donnâmes à cette femme de l'eau de Sedlitz. Les accidents continuèrent, mais en s'atténuant de jour en jour, de sorte que le 19 avril elle avait 128 pulsations, le 20 elle en avait 120, et la diarrhée avait disparu. C'est dans ces conditions que, le 20 avril, nous fîmes passer la malade au n° 5 de la salle Sainte-Adélaïde (salle des malades ordinaires), où elle est actuellement.

Le 20 avril, il y avait 120 pulsations; la température était le matin de 39°,5 ; le soir, de 40°,1. Le ballonnement du ventre avait diminué. Le 22, le pouls était à 128, et le thermomètre marquait le matin 39°,5, comme la veille; le soir, 40°,4. Cependant l'état typhoïde était moindre ; les douleurs utérines et péritonéales moindres aussi. Le 23, c'est-à-dire hier, la malade s'est plainte d'avoir souffert vivement du côté droit et de respirer assez difficilement. Même avant de percuter et d'ausculter, je ne doutais

pas que cette femme n'eût une inflammation de la plèvre diaphragmatique; et en effet, en la faisant asseoir, je trouvai de la matité et je constatai la disparition du murmure vésiculaire. Je fis poser un vésicatoire. Aujourd'hui cette malade, qui ne souffre plus du côté droit, nous offre une matité de quatre travers de doigt du côté gauche, et dans ce point on n'entend pas le murmure vésiculaire. Il n'est pas douteux que cette femme n'ait du côté gauche une pleurésie diaphragmatique avec un exsudat qui tapisse les parois du thorax.

Nous avons pu voir à l'amphithéâtre d'autopsie comment se développent les symptômes que cette femme présente. Dans des cas analogues à celui de la malade du n° 5, en admettant qu'elle ait une métro-péritonite avec prédominance de l'inflammation du côté droit, on observe, sur toute la partie qui est le siège de l'inflammation, un exsudat fibrino-purulent; cet exsudat est d'autant plus épais que la lymphangite est elle-même prédominante. Donc métro-péritonite, mais localisée à l'utérus et à son péritoine; puis, si vous n'intervenez pas ou si l'impétus fluxionnaire phlegmasique dépasse vos moyens d'action, la péritonite va se généraliser. Et ce qui se passe pour le péritoine pariétal se passe également pour le péritoine pelvien. De proche en proche, si les circonstances s'y prêtent, vous voyez se faire une traînée phlegmasique le long du péritoine des flancs; peu après, la malade se plaint de son hypochondre droit; l'inflammation se propage au péritoine hépatique et de là au péritoine diaphragmatique; alors vous pouvez observer le hoquet, que cette femme a présenté. Au bout d'un certain temps, l'inflammation se transmet du péritoine diaphragmatique à la plèvre diaphragmatique, c'est-à-dire qu'il se fait une pleurésie diaphragmatique. Nous l'avons vu maintes fois à l'autopsie (1).

Chez la femme que nous observons, dont nous avons constaté aujourd'hui l'état en quelque sorte anatomique, la transmission de la phlegmasie s'est faite du côté droit de l'utérus au péritoine diaphragmatique droit; de là, en raison de la continuité du péritoine, l'inflammation a pu se propager facilement au côté

(1) On verra plus loin que le docteur Charrier a observé des faits nombreux de pleurésie dans le cas de fièvre puerpérale.

gauche. C'est ainsi qu'à une pleurésie diaphragmatique droite plus intense, nous voyons succéder une pleurésie diaphragmatique gauche de moindre intensité. Cette femme nous présente donc toutes les lésions anatomiques dont nous avons pu constater les traces à l'autopsie d'autres malades.

Cependant cette femme va guérir. La température périphérique est celle de la santé, l'aspect est satisfaisant, il n'y a plus de diarrhée, plus de ballonnement du ventre ; la langue est dépouillée de son enduit, quoique cette femme soit toujours sous le coup de son état fébrile. Si cette femme avait dû mourir, elle serait morte déjà (1).

Laissez-moi vous dire maintenant comment ces accidents se sont développés dans notre service. Le 9 janvier, une femme, couchée au n° 8, est atteinte de métrite puerpérale ; elle était prise peu de jours après ses couches ; elle guérissait au bout de huit jours. C'était la première malade frappée cette année dans notre service. Le 15 janvier, une autre femme est atteinte également de métrite et elle guérit comme la première, mais plus tardivement ; elle n'entra en convalescence que le 30 janvier, et elle ne sortit guérie que le 15 février. Le 17 janvier, au n° 1, se trouve une femme qui est prise de métro-péritonite ; l'inflammation est déjà plus étendue. Elle guérit néanmoins, mais elle ne guérit qu'après être restée au lit du 17 janvier au 27 février, jour où commence la convalescence, pour sortir de l'hôpital le 17 mars seulement ; c'est-à-dire qu'elle est restée deux mois juste dans notre service. Pendant sa maladie, cette femme nous disait qu'elle allait mourir. Elle n'est pas morte ; mais presque toujours, en pareil cas, les malades succombent. La réciproque n'est pas vraie ; il arrive souvent que des malades, présentant des accidents très graves, ont un état de béatitude intellectuelle qui contraste avec leur état général.

Le 20 janvier, nous avions une métrite puerpérale au n° 15 ; la malade guérit au bout de neuf jours. Le 18 février, un mois plus tard, une femme, couchée au n° 4, est atteinte de métro-péritonite très grave avec double pleurésie. Elle est restée long-

(1) La malade est en effet sortie guérie trois semaines plus tard.

temps malade, mais elle a guéri néanmoins. Quand elle fut frappée, cette femme était presque exsangue, par le fait d'une hémorrhagie utérine des plus abondantes. Mais là se termine la série de nos guérisons ; à partir de ce jour, nous n'avons plus à enregistrer que des morts.

Le 27 février, une femme, couchée au n° 8, fut prise de métro-péritonite puerpérale et mourut en quarante-huit heures. Le 3 mars, une femme, couchée au n° 10, est prise également de métro-péritonite et meurt le quatrième jour après le début des accidents. On trouve à l'autopsie les lésions de la métro-péritonite avec sérosité purulente dans la cavité du péritoine et du pus dans les lymphatiques des cornes utérines. Le 14 mars, une femme est prise de métro-péritonite et meurt également avec du pus dans les lymphatiques des cornes utérines. Le 12 mars, une femme est prise de métro-péritonite, meurt en trente-six heures et présente à l'autopsie du pus dans les cornes utérines et dans les lymphatiques prévertébraux. Le 17 mars, femme atteinte de métro-péritonite ; à l'autopsie, lymphangite utérine suppurée et pus dans les lymphatiques prévertébraux.

Messieurs, cette statistique est d'une désespérante monotomie, mais malheureusement nous n'avons pas épuisé la liste de nos malades.

Le 23 mars, une femme est atteinte de métrite et présente un état typhoïde assez prononcé ; cependant elle guérit. Le 29 mars, chez une autre femme, métro-péritonite avec symptômes d'infection purulente, et la malade meurt en cinq jours. A l'autopsie, on trouve du pus dans les lymphatiques prévertébraux, dans les muscles du mollet et dans les biceps. Pendant la vie, la malade s'était plainte de souffrir dans ces diverses régions. Lorsque, dans l'état puerpéral, vous voyez se manifester ces douleurs dans les masses musculaires ou dans les articulations, vous pouvez affirmer l'état pyogénique.

Le 3 avril, au n° 3, une femme meurt d'une métro-péritonite avec symptômes typhoïdes, on trouve du pus dans les lymphatiques et dans les veines de l'utérus, ainsi que dans les lymphatiques prévertébraux. Le 10 avril, une femme, couchée au n° 4, meurt d'une métro-péritonite compliquée de diarrhée ; on trouve du

pus dans les lymphatiques des cornes utérines. Le 12 avril, une femme, couchée au n° 8, est prise d'une métro-péritonite ; elle a de la diarrhée et des symptômes généraux graves ; elle accuse une douleur très vive du côté droit, où nous trouvons à l'autopsie des lésions très marquées. Le 12 avril, une autre femme, âgée de dix-neuf ans, est prise de métro-péritonite ; le mardi elle veut quitter l'hôpital, elle meurt le mercredi.

Il y a là quelque chose de très intéressant ; les accidents commencent par être bénins et finissent avec une gravité exceptionnelle. Je vous disais : Le mieux serait de ne pas recevoir de femmes en couche, parce que nous aurons très certainement une épidémie, et, dans l'espèce, une épidémie mortelle.

La femme qui était au n° 5 de la salle Sainte-Marguerite, et qui a guéri, avait très certainement, comme la femme qui est encore chez nous, les signes d'une inflammation purulente ; on peut donc guérir d'une maladie purulente.

Pour en revenir au n° 1 de notre salle de femmes en couche, entrée le 17 janvier, et qui a guéri en deux mois (1), cette jeune femme était accouchée le 31 janvier ; le même jour, à dix heures du soir, elle fut prise de frissons, puis de douleurs qui allèrent en augmentant pendant la nuit ; elle avait donc une métro-péritonite. A l'heure de la visite, nous trouvâmes une douleur abdominale très vive, surtout marquée à gauche et occupant la totalité de l'utérus et le péritoine qui le recouvre. La malade avait la peau sèche, la figure abattue, le pouls était à 120. Le lendemain, le thermomètre marquait 39°,2 ; il y avait 132 pulsations et 40 mouvements respiratoires. La peau était chaude, la langue sèche ; à gauche, le péritoine était pris jusqu'au diaphragme ; à droite et à gauche, le phrénique était douloureux. Il y avait donc eu métrite, puis métro-péritonite, puis péritonite diaphragmatique. Nous donnâmes à la malade une potion de Todd à 50 pour 100, c'est-à-dire tiers d'alcool, puis 1 gramme de sulfate de quinine. Le 3 février au matin, le pouls est à 112, la langue sèche, la peau plus humide : il y a encore de la douleur à la pression dans tout le petit bassin ; on est forcé de sonder la malade, et on retire un plein vase

(1) Voir, plus haut, p. 717.

d'urine ; la malade est convaincue qu'elle va mourir. Le 4 février, le phrénique est moins douloureux, le péritoine l'est également moins ; la langue est plus humide ; à partir de cette époque, la langue le devient de jour en jour davantage, il y a moins de douleurs, moins d'oppression, et le phrénique droit seul est encore un peu douloureux. On ne trouve pas les signes d'une pleurésie diaphragmatique. A partir du 6 février, la malade trouve qu'elle va de mieux en mieux ; le 13 février, il y a toujours un peu de douleur à la pression dans la partie droite du bassin ; cependant la malade entre en convalescence, et le 19 elle quitte l'hôpital en très bon état.

On peut donc guérir de ces accidents, bien qu'à l'autopsie de toutes les femmes qui succombent on trouve du pus dans les parties enflammées. Cet état fébrile, qui peut s'appeler une *fièvre pyogénique*, embrasse la totalité des cas. Il y a un trait commun dans toutes ces affections, la purulence, qui a pour condition protopathique la leucocytose de la femme en état puerpéral. Un autre caractère commun, c'est la tendance à une extension rapide, ce qui tient à l'état de pléthore de la femme enceinte.

Il s'élève ici, messieurs, une grosse question doctrinale : la femme meurt-elle parce qu'elle a du pus dans ses lymphatiques, parce qu'elle a du pus dans ses sinus utérins, parce qu'elle a une métro-péritonite purulente ; ou bien, au contraire, meurt-elle parce qu'elle a une *maladie pyogénique*?

Voici ce que je veux dire : Plaçons-nous au point de vue des faits : une femme est morte ; on trouve dans un ou deux lymphatiques de son utérus du pus de quoi remplir un cure-oreilles, le quart d'une cuiller à café. Est-il sensé de croire qu'elle soit morte des méfaits de ce pus ? Et comment ? Allez plus loin : une autre femme a du pus dans ses lymphatiques utérins et dans ses lymphatiques prévertébraux ; on peut en trouver même, comme j'en ai observé cette année, dans la citerne de Pecquet ; mais il n'y en a pas dans le sang, et il n'existe ni les lésions ni les signes d'une infection purulente. Mais du pus dans les lymphatiques de l'utérus n'est pas plus méchant que du pus dans les lymphatiques d'une autre région, comme cela se voit, par exemple, dans un érysipèle.

Quand, maintenant, vous trouvez du pus dans les muscles, dans les articulations, dans les poumons, vous pouvez dire que la malade est morte d'infection purulente; mais généralement on met beaucoup de temps, trois ou quatre semaines, pour mourir d'une infection de ce genre par la voie lymphatique.

Je prends un autre exemple, celui d'une femme qui n'a pas de pus dans ses lymphatiques, mais qui en présente quelques grammes dans les sinus utérins. Dira-t-on : Voilà la cause de la mort? Eh bien! il est impossible de comprendre et d'admettre qu'une femme meure, parce qu'elle a quelques grammes de pus dans son utérus. Si, au contraire, nous nous plaçons au point de vue de l'état général, de l'infection, on comprend très bien que la femme a une *fièvre pyogénique*, parce qu'elle a de la tendance à faire du pus de par sa pléthore quantitative, d'une part, qui crée la tendance aux congestions et aux phlegmasies, et de par sa leucocytose, d'autre part, qui fait que ces phlegmasies suppurent volontiers. Ce n'est donc pas le pus qui a fait la fièvre, c'est la fièvre qui a fait le pus.

Qu'il y ait ainsi de la tendance à la suppuration, cela va donc de soi; mais comment se comprend la lymphangite? Dans l'espèce, ce n'est pas une maladie protopathique, c'est une maladie deutéropathique. Vous avez une piqûre, la peau s'enflamme, les lymphatiques se prennent; pour qu'il y ait lymphangite, il faut qu'il y ait irritation ou maladie primitive de la peau; de même, pour qu'il y ait lymphangite utérine, il faut qu'il y ait irritation de l'utérus. Mais, dans la majorité des cas, un vésicatoire placé sur la peau ne détermine pas de lymphangite purulente; vous n'observez cette lymphangite purulente que lorsque, dans une salle de blessés, par exemple, il y a une épidémie d'infection purulente. De même encore pour la phlébite utérine : normalement, le sinus utérin s'oblitère par un caillot; pathologiquement, étant données les conditions infectieuses, le caillot devient purulent, ou bien il provoque un travail, non plus adhésif et physiologique, mais phlegmasique, et cette phlegmasie de la veine utérine va passer à la purulence. La phlébite utérine est ainsi une déviation du travail physiologique d'oblitération, et elle ne suppure que parce qu'il y a *fièvre pyogénique*.

SOIXANTE-DIX-HUITIÈME LEÇON

Recherches sur la température intra-utérine avant, pendant et après l'accouchement. — Cette température au cas d'accidents morbides; au cas de mort du fœtus. — Températures utérine et axillaire. — Pléthore et leucocytose de la femme grosse. — L'encombrement crée les conditions de typhisation puerpérale, le travail utérin et l'hyperthermie locale consécutive provoquent les déterminations morbides locales.

Messieurs,

Avant d'entrer plus avant dans l'exposition des cas de *fièvre puerpérale* de mon service et en vue de faire bien saisir, de physiquement préciser comment les *déterminations morbides* de cette fièvre pyogénique se font de préférence sur l'utérus, je vais exposer l'état de la *température intra-utérine* prise avant l'accouchement, pendant le travail et après l'accouchement.

On verra que la surélévation de la température intra-utérine après l'accouchement place l'utérus en état d'imminence morbide, l'hypérémie physiologique constituant un appel à l'hypérémie pathologique.

Ces températures ont été prises par l'introduction dans la cavité utérine d'un thermomètre à *maxima* à tige étroite.

J'ai été aidé dans ces recherches par mes élèves, MM. le docteur Letulle, mon interne (médaille d'or), Raymond Durand-Fardel, Gagnon, Edmond Belin et Mlle Guenot, que je remercie de leur concours (1).

Voici d'abord une série de températures intra-utérines prises avant l'accouchement.

(1) Cohnstein, d'une part, Schlesinger et Belluzi, d'autre part, ont cherché à déterminer par la température utérine l'état de vie ou de mort du fœtus, ainsi que l'existence de la grossesse; et ils sont arrivés à des résultats contradictoires. Ces recherches n'ont de rapport ni avec les miennes ni avec leurs résultats. (Voir *Revue d'Hayem,* t. III, p. 642 ; t. IV, p. 681 ; t. V, p. 587.)

Températures intra-utérines antérieures à l'accouchement.

Obs. 1. P. (Marie), n° 6.
A terme.
14 janvier. T. A. 37,4 (1)
T. U. 38
(Souffre depuis deux jours.
Rétrécissement du bassin.
Le 14 janvier soir : forceps. Embryotomie.
Puis : péritonite. *Mort.*)

Obs. 2. B. (Julienne), n° 17.
Huitième mois.
24 janvier. T. A. 37
T. U. 37,9
(Accouche le 19 février.)

Obs. 3. H. (Anaïs), n° 8.
A terme.
3 février. T. A. 36,3
T. U. 37,9
(Accouche quatre heures après.)

Obs. 4. T. (Clarisse). n° 13.
A terme.
4 février. T. A. 37,4
T. U. 37,7
(Accouche une heure après.)

Obs. 5. S. (Berthe).
A terme.
7 février. T. A. 36,8
T. U. 37,9
8 — T. A. 37,2
T. U. 37,8
(Accouche une heure après.)

Obs. 6. D. (Marie), n° 22.
A terme.
7 février. T. A 37
T. U. 37,8
(Accouche deux heures après.)

Obs. 7. P. (Désirée), n° 15.
A terme. Souffre depuis trois jours.
12 février. T. A. 37,6
T. U. 38
(Accouche le soir.)

(1) T. A. signifie *température axillaire*; *T. U.*, *température utérine*. Les chiffres représentent des degrés centigrades.

Obs. 8. S. (Henriette), nº 16.
A terme.
16 février. T. A. 37,2
T. U. 37,8
(Accouche le soir.)

Obs. 9. H. (Clémentine), nº 14.
A terme.
21 février. T. A. 36
T. U. 37
(Accouche une heure après.)

Obs. 10. C. (Sophie), nº 9.
A terme.
24 février. T. A. 37
T. U. 37,5
(Accouche le lendemain.)

Obs. 11. C. (Joséphine), nº 20.
Huitième mois.
24 février. T. A. 37
T. U. 37,9

Obs. 12. L. (Rose), nº 21.
A terme.
25 février. T. A. 36,8
T. U. 37,7
(Accouche une heure après.)

Obs. 13. A. (Adeline), nº 18.
A terme.
27 février. T. A. 36,5
T. U. 37,5

Obs. 14. A. (Blanche), nº 21.
A terme.
27 février. T. A. 36,4
T. U. 37,6

Obs. 15. R. (Émilie), nº 16.
A terme.
8 mars. T. A. 36,8
T. U. 37,5

Obs. 16. F. (Virginie), nº 16.
A terme.
11 mars. T. A. 37
T. U. 37,5

On voit par ces chiffres que la température intra-utérine chez la femme à terme oscilla autour de 37°,7 ;

C'est-à-dire fut de 0°,2 plus élevée que la moyenne intra-

utérine normale, dans l'état de vacuité, moyenne qui est de 37°,5.

Nous allons la voir tout à l'heure osciller autour de 38°,2 après l'accouchement.

Enfin, sur nos 17 cas, la surélévation moyenne dépassa 0°,5, et fut de 0°,77 ;

C'est-à-dire, en somme, dépassa au moins de 0°,2 la température normale intra-utérine, qui est de 0°,5 plus élevée que celle de l'aisselle (aux alentours de 37°,5).

Voici maintenant une série de températures intra-utérines prises *pendant le travail* et *après l'accouchement*.

Obs. 17. H. (Victorine), 25 ans, entrée le 2 février 1879, n° 19.

2 février.		Accouchement normal.	
3 —	M.	T. A.	37,2 (1)
		T. U.	38
4 —	M.	T. A.	37
		T. U.	38
5 —	M.	T. A.	37,1
		T. U.	38,1
		Sort le 11 février.	

Obs. 18. T. (Marie), 22 ans, entrée le 23 janvier, n° 19.

23 janvier.	M.	T. A.	36,8
		T. U.	37,5
		Accouchement à midi.	
24 —	M.	T. A.	37,2
		T. U.	37,9
	S.	T. A.	38
		T. U.	37,8
25 —	S.	T. A.	37,9
		T. U.	38,3
31 —	M.	T. A.	38,2
		T. U.	38,4
		Sort le 1er février.	

Obs. 19. C. (Marie), femme Marret, 29 ans, entrée le 8 février, n° 18.

8 février.		Accouchement.	
9 —	M.	T. A.	37,6
		T. U.	38,1
10 —	M.	T. A.	37,2
		T. U.	38,2
11 —	M.	T. A.	37
		T. U.	37,9

(1) M. signifie *matin*; S. signifie *soir*.

12 février. M. T. A. 37
T. U. 38,1
17 — M. T. A. 37,2
T. U. 37,9
Sort le 17 février.

Obs. 20. S. (Berthe), 24 ans, entrée le 7 février, n° 21.
7 février. S. T. A. 36,8
T. U. 37,9
8 — M. T. A. 37,2
T. U. 38,1
Accouchement à midi.
9 — M. T. A. 37,2
T. U. 38,3
10 — S. T. A. 37,4
T. U. 37,7
11 — M. T. A. 37,7
T. U. 37,8
12 — M. T. A. 37
T. U. 37,5
Sort le 18 février.

Obs. 21. C. (Marie), 22 ans, entrée le 25 janvier, n° 9.
25 janvier. Accouchement à une heure du matin.
A huit heur. du matin, T. A. 37,6
T. U. 38,3
Sort le 3 février.

Obs. 22. S.-D. (Sophie), 21 ans, entrée le 9 janvier 1879, n° 10.
10 janvier. Accouchement à huit heures du matin.
Après l'accouchement, T. A. 37,8
T. U. 38,3

Obs. 23. L. (Élise), 20 ans, entrée le 28 décembre 1878, n° 21.
28 décembre. Accouchement.
29 — M. T. A. 36,9
T. U. 38,4
7 janvier 1879. T. A. 37,1
T. U. 37,8
Sort le 7 janvier.

Obs. 24. L. (Clémentine), 25 ans, entrée le 29 décembre 1878, n° 13.
Accouchement le 29 décembre.
30 décembre. T. A. 37,8
T. U. 38,4
6 janvier. T. A. 37,6
T. U. 38,4
9 — T. A. 37
T. U. 38,2
Sort le 10 janvier.

Obs. 25. B. (Ernestine), 27 ans, entrée le 2 janvier 1879, nº 17.

3 janvier. M. T. A. 36,6
T. U. 37,8
7 — M. T. A. 36,7
T. U. 37,5
9 — M. T. A. 36,4
T. U. 37,6
11 — Accouchement.
13 — M. T. A. 37
T. U. 38,2
14 — M. T. A. 36,5
T. U. 37,8
Sort le 20 janvier.

Obs. 26. B. (Émilie), 23 ans, entrée le 7 janvier, nº 25.

8 janvier, pendant le travail, T. U. . 38,6
Accouchement le soir.
9 — M. T. A. 36,5
T. U. 38,3
10 — M. T. A. 37
T. U. 37,9
16 — M. T. A. 37,6
T. U. 38,4
Sort le 20 janvier.

Obs. 27. R. (Augustine), 21 ans, entrée le 8 janvier, nº 11.

Pendant le travail T. U. 38,3
Accouchement le soir, à neuf heures et demie.
9 janvier. T. A. 37,6
T. U. 38,1
Sort huit jours après.

Obs. 28. D. (Rosine), 22 ans, entrée le 23 décembre 1878, nº 11.

25 décembre. M. T. A. 37,2
T. U. 38,2
26 — M. T. A. 36,8
T. U. 38,1
Accouchement dans la journée.
27 — M. T. A. 37
T. U. 38,3
6 janv. 1879. M. T. A. 37
T. U. 37,8
Sort le 6 janvier.

Obs. 29. M. (Augustine), 19 ans, entrée le 31 décembre 1878, nº 20.

Accouchement.
31 décembre. M. T. A. 37
T. U. 38,2
7 janvier. M. T. A. 37,2
T. U. 37,9
Sort le 7 janvier.

Obs. 30. T. (Eugénie), 23 ans, entrée le 3 février 1879, nº 6.

3 février.	Accouchement.		
	M.	T. A.	37,5
		T. U.	38
5 —	M.	T. A.	36,8
		T. U.	37,9
	Sort le 11 février.		

Obs. 31. V. (Augustine), 24 ans, entrée le 24 janvier 1879, nº 8.

24 janvier.	Accouchement.		
	S.	T. A.	38
		T. U.	38,2
25 —	M.	T. A.	37,4
		T. U.	37,8
	Sort le 1er février.		

Obs. 32. J., 22 ans, entrée le 11 janvier, nº 16.

12 janvier.	Accouchement, enfant mort.		
13 —	M.	T. A.	38,8
		T. U.	40,2
14 —	M.	T. A.	37,6
		T. U.	37,9
	Sort le 20 janvier.		

Dans la majorité des cas, on peut voir que, simultanément à la surélévation thermique intra-utérine, on n'observe pas de surélévation thermique axillaire avant l'accouchement, et qu'ainsi, pendant la grossesse et chez la femme à terme, la température utérine semble ne pas influencer la température générale.

Au contraire, dans les quelques cas où il m'a été donné de pouvoir prendre la température axillaire et utérine, avant et après l'accouchement, j'ai trouvé une légère surélévation axillaire en même temps que la surélévation utérine ; la surélévation utérine dépassant néanmoins l'axillaire de 0°,2. Si mes résultats sont confirmés par des recherches plus nombreuses, ils sembleraient prouver que l'acte de la parturition élève la température générale ainsi que la température utérine, et qu'il place ainsi, au moins momentanément, l'organisme entier comme l'utérus dans un état d'hyperthermie favorable à la genèse de l'inflammation.

En fait, dans nos 16 cas, la moyenne de la température uté-

rine après l'accouchement fut de 38°,2 (exactement de 38°,17), c'est-à-dire que cette moyenne fut de

0°,7 plus élevée que la moyenne normale
et de
0°,5 plus élevée qu'avant l'accouchement.

Ainsi, évidemment, le *travail*, le travail, c'est-à-dire la contraction utérine et les efforts synergiques volontaires, élèvent la température utérine. Le travail utérin élève la température intra-utérine de 0°,5. L'hypérémie plastique et le commencement des douleurs ainsi que du travail ne l'avaient élevée que de 2 dixièmes antérieurement. Mais dans le travail de l'accouchement il y a deux sortes d'efforts, l'un involontaire ou utérin, l'autre volontaire ou diaphragmatique, et l'on voit que chacun d'eux peut élever pour sa part la température, celle de l'utérus de 0°,5, et celle de l'aisselle de 0°,2.

Il y aurait à rechercher si cette surélévation de la température générale est habituelle. La surélévation de la température intra-utérine de 0°,5 (38°,2) a été vérifiée par moi dans un nombre de cas ultérieurs assez considérable maintenant pour que je puisse la considérer comme la règle. On voit d'ici ce que peut avoir d'influence sur le développement possible d'accidents phlegmasiques cette hyperthermie intra-utérine créée par le travail physiologique de la parturition.

On remarquera que, chez la femme de l'observation 32, dont l'enfant était mort, la température utérine, immédiatement après l'accouchement, présenta le chiffre insolite de 40°,2; et que la température axillaire fut elle-même de 1°,8 plus élevée que la normale. Puis, le lendemain, tout tendait à rentrer dans l'ordre; la température utérine baissait de 2°,3 et l'axillaire de 1°,2.

Ce fait n'est pas isolé : chez une autre femme de vingt-sept ans, enceinte pour la première fois et à terme, voici les chiffres thermiques, et ils me paraissent avoir leur importance :

Les douleurs, qui avaient commencé dans la journée du 20 avril, avaient à peu près cessé le 21. La température axillaire, le 21 au soir, était de 37°,1 et la température utérine de 37°,7. Le lendemain 22, au matin, la température axillaire n'était plus que de 37 degrés, et la température utérine de 37°,5.

Le 1er mai, les douleurs recommencent à une heure du matin. A neuf heures,

T. A. 36,8
T. U. 37,5
Le soir. T. A. 37,1
T. U. 37,8

Accouchement le 2 mai, à une heure du matin, d'un enfant mort depuis deux ou trois jours. A neuf heures,

T. A. 38,3
T. U. 38,8

3 mai, matin,

T. A. 39,5
T. U. 40,1

Coliques utérines, utérus gros et douloureux, surtout au niveau des deux cornes ; dyspnée, pouls rapide et très dur. Lochies fétides. On applique six ventouses scarifiées sur le bas-ventre.

Le soir. T. A. 40,0

Cependant la malade ne souffre plus du bas-ventre ; il n'y a pas d'envie de vomir.

4 mai, lochies fétides, nausées, utérus redevenu douloureux, pouls à 104 ; huit ventouses scarifiées.

5 mai. T. A. 37,6
T. U. 38,2

Sueurs profuses, nuit calme, douleurs à peu près disparues.

La malade est sortie guérie le 14 mai.

On remarquera, dans ce cas, que les températures utérine et axillaire furent brusquement, après l'accouchement, des températures élevées ; que, bien que la parturition se fût accomplie physiologiquement, la femme devint tout à coup une malade, et que nous n'avons, pour expliquer le développement de ses accidents, que le fait de la présence dans la cavité utérine d'un enfant macéré et cet autre fait des lochies fétides caractéristiques.

On voudra bien remarquer encore que nous n'avons pas été arrêté par la crainte de l'anémie problématique des femmes grosses, et que, dès la première apparition des douleurs utérines, nous avons fait une application de six ventouses scarifiées ; que le lendemain nous en avons impitoyablement appliqué huit encore,

et que le surlendemain 5 mai la température utérine était abaissée de 2 degrés et ramenée au chiffre de 38°,2, qui est physiologique, ainsi que nous venons de le voir, à la suite de l'accouchement.

Il y aurait à rechercher si la surélévation intra-utérine est habituelle ou fréquente à la suite de la mort du fœtus, et si la présence de ce cadavre dans la matrice n'est pas, pour celle-ci comme pour l'organisme maternel, l'occasion d'une hyperthermie insolite, et la mise en état d'imminence morbide de l'utérus comme de l'organisme.

Voici maintenant des faits de température intra-utérine *après l'accouchement*, et *avec accidents morbides :*

Obs. 33. P. (Marie), 22 ans, entrée le 20 décembre 1878, n° 6.

30 décembre.		T. A.	37,8
		T. U.	38,2
14 janvier.		T. A.	37,4
		T. U.	38
		Embryotomie.	
15 —	M.	T. A.	37,8
		T. U.	39
	S.	T. A.	37,5
16 —	M.	T. A.	38,4
		T. U.	39,8
	S.	T. A.	38,1
		T. U.	39,8
		Mort dans la nuit.	

Obs. 34. L. (Ernestine), 28 ans, entrée le 15 janvier 1879, n° 22.
Accouchement à trois heures du matin.

15 janv., 9 h.	M.	T. A.	37,4
		T. U.	38,2
16 —	M.	T. A.	37,9
		T. U.	38,5
17 —	M.	T. A.	38,4
		T. U.	39,2
		Métrite.	
	S.	T. A.	39,5
		T. U.	40,1
18 —	S.	T. A.	38,6
19 —	M.	T. A.	37,5
24 —	M.	T. A.	37,8
		T. U.	38,5
26 —	M.	T. A.	38,2
		T. U.	38,9

La malade sort sur sa demande.

Obs. 35. M. (Louise), 31 ans, entrée le 30 novembre 1878, nº 11.
Au septième mois de la grossesse.

26 décembre.	M.	T. A.	36,8
		T. U.	38,2
27 —	M.	T. A.	37,4
		T. U.	38,8
		T. Rectale.	38,4
15 janvier.	M.	T. A.	37,3
		T. U.	37,6

Accouche le 27 janvier 1879.

28 —	M.	T. A.	37,8
		T. U.	38,9
29 —	S.	T. A.	38,3
		T. U.	39,2
30 —	M.	T. A.	38
		T. U.	39

(Douleur ce matin à la corne utérine droite; lymphangite utérine?)

31 —	M.	T. A.	37,6
		T. U.	40
	S.	T. A.	37,7
1er février.	M.	T. A.	38,3
		T. U.	38,5
2 —	M.	T. A.	37,3
		T. U.	39
3 —	M.	T. A.	37,6
		T. U.	38,3
6 —	M.	T. A.	37,3
9 —	M.	T. A.	37,1
		T. U.	37,5

Sort le 11 février (15e jour) en bon état.

Obs. 36. H. (Marie), 22 ans, entrée le 30 octobre 1878, nº 7.
18 janvier 1879. Accouchement.

31 —	T. A.	36,7
	T. U.	37,8
1er février.	T. A.	37,3
	T. U.	38,3
2 —	T. A.	37,4
	T. U.	38,8
3 —	T. A.	37,4
	T. U.	38,2

Sort le 8 février.

Obs. 37. P. (Marie), 19 ans, entrée le 28 janvier 1879, nº 22.
Accouche dès son entrée, normalement.

29 janvier.	M.	T. A.	37,4
		T. U.	38,3
30 —	M.	T. A.	36,9
		T. U.	38

31 janvier.	M.	T. A.	37,6
		T. U.	38,6

(Douleurs abdominales diffuses assez vives.)

	S.	T. A.	38,9
		T. U.	39,8
1er février.	M.	T. A.	37,6
		T. U.	39
	S.	T. A.	39,6
2 —	M.	T. A.	37,6
		T. U.	39,1
3 —	M.	T. A.	38,2
		T. U.	39
	S.	T. A.	38,8
4 —	M.	T. A.	37,8
		T. U.	38,6

La malade sort le 8 février.

Obs. 38. C. (Olympe), 26 ans, entrée le 17 janvier 1879, nº 14.

Rétrécissement du bassin.

Accouchement le 17 janvier. Version; enfant mort au bout de quelques heures; déchirure du périnée.

	S.	T. A.	38,1
		T. U.	39
18 janvier.	M.	T. A.	37,4
		T. U.	38,3
	S.	T. A.	38,6
		T. U.	39,3
19 —	M.	T. A.	38
	S.	T. A.	39
20 —	M.	T. A.	37,7
		T. U.	38
	S.	T. A.	40,2
21 —	M.	T. A.	37,4
22 —	S.	T. A.	38,9
24 —	S.	T. A.	37,2
28 —	M.	T. A.	36,8
31 —	S.	T. A.	37

La malade sort le 1er février.

Obs. 39. É. (Alexandrine), 29 ans, entrée le 7 février 1879, nº 12.

Accouchement normal le soir.

8 février.	M.	T. A.	37,3
		T. U.	38,1
	S.	T. A.	37,2
		6e espace intercost. .	37,8
10 —	S.	T. A.	37

Frisson; malaise, céphalalgie.

11 —	M.	T. A.	38,3
		T. U.	38,8

12 février. M. T. A. 40,7
T. U. 40,5
S. T. A. 37,6
13 — M. T. A. 36,8
T. U. 37,4
S. T. A. 37,1
17 — S. T. A. 36,8
La malade sort le 19.

Obs. 40. H. (Eugénie), 25 ans, entrée le 12 février, nº 7.
12 février. M. T. A. 37,2
Pendant le travail, *T. U.* 37,8
Accouche à 9 heures et demie.
13 février. M. T. A. 36,9
Frisson ; douleurs abdominales.
14 — M. T. A. 39,3
T. U. 40,5
15 — M. T. A. 37,6
T. U. 38,2
16 — M. T. A. 36,8
17 — M. T. A. 36,4
T. U. 37,3
18 — M. T. A. 37
T. U. 37,6
19 — M. T. A. 37
T. U. 37,5
22 — M. T. A. 37,3
La malade sort le 23.

Obs. 41. D. (Henriette), 28 ans, entrée le 10 février 1879, nº 19.
Accouchement le 10 février.
11 février. M. T. A. 37,8
T. U. 38
S. T. A. 37,3
6e espace intercost. . 36,5
12 — M. T. A. 37,5
T. U. 37,9
Frisson dans la journée ; douleurs hypogastriques.
13 — M. T. A. 39,4
T. U. 39,9
S. T. A. 39,9
6e espace intercost. . 40,1
14 — M. T. A. 38
T. U. 38,6
15 — M. T. A. 37,6
T. U. 38,1
S. T. A. 38,2
6e espace intercost. . 38,3
20 — M. T. A. 36,4
La malade sort.

Obs. 42. L. (Clémentine), 30 ans, entrée le 14 février 1879, n° 8.

15 février.	Accouchement normal à 5 heures du matin.		
	M.	T. A.	37
		T. U.	37,9
17 —	M.	T. A.	36,5
		T. U.	37,7
18 —	M.	T. A.	38,7
		T. U.	39,7
	Frisson violent le matin ; lymphangite utérine droite.		
19 —	M.	T. A.	38,8
		T. U.	39,3
20 —	M.	T. A.	39,1
		T. U.	39,5
21 —	M.	T. A.	37,3
		T. U.	38
22 —	M.	T. A.	37,3
	La malade sort le 24.		

Obs. 43. C. (Alexandrine), 25 ans, entrée le 30 janvier 1879, n° 16.

30 janvier.	Accouchement normal à 6 heures du matin.		
9 heures.	M.	T. A.	37,4
		T. U.	37,8
31 —	M.	T. A.	36,9
		T. U.	37,8
1er février.	M.	T. A.	39,1
		T. U.	40
	Ce matin, fièvre sans aucune douleur utérine.		
2 —	M.	T. A.	38,3
3 —	M.	T. A.	38,5
		T. U.	38,2
	S.	T. A.	38,7
4 —	M.	T. A.	37
		T. U.	37,8
	La malade sort.		

Obs. 44. D. (Eugénie), 20 ans, entrée le 25 janvier, n° 31.
Enceinte de six mois.

11 décembre.		T. A.	36,6
		T. 5e espace interc. .	36,1
	Accouchement le 26 janvier.		
27 janvier.	M.	T. A.	38
		T. U.	38,4
29 —	M.	T. A.	37,8
		T. U.	38,9
	Malaise général, puis frissons légers.		
31 —	M.	T. A.	38
		T. U.	38,8
	Lymphangite utérine droite.		
1er février.	M.	T. A.	38,1
		T. U.	39

2 février.	M.	T. A.	38
		T. U.	39,8
3 —	M.	T. A.	38,1
		T. U.	38,9
4 —	M.	T. A.	38,5
		T. U.	39,7
5 —	M.	T. A.	38,9
		T. U.	39,8
6 —	M.	T. A.	38,2
		T. U.	39
8 —	M.	T. A.	39,4
	S.	T. A.	40
		T. 5e espace interc.	39,8
9 —	M.	T. A.	39,5
		T. U.	39
		Érysipèle chez l'enfant.	
10 —	M.	T. A.	38,4
	S.	T. A.	39,6
12 —	M.	T. A.	38,3
		T. U.	39,2
16 —	M.	T. A.	37,6
17 —	M.	T. A.	38,3
		Érysipèle de la face chez la mère.	
	S.	T. A.	39,5
18 —	M.	T. A.	37,4
19 —	M.	T. A.	37,7
	S.	T. A.	40,3
20 —	M.	T. A.	37,5
	S.	T. A.	40,2
21 —	M.	T. A.	37,2
		Ouverture d'un abcès du sein.	
	S.	T. A.	38,2
25 —	M.	T. A.	36,8
		La malade se lève.	

Elle sort le 8 mars avec les températures suivantes :

T. A.	36,4
T. U.	37,2

On remarquera que la température axillaire fut ici une température basse (36°,4) et qu'elle était redevenue à peu près ce qu'elle était à l'entrée de la malade dans le service (36°,6). On remarquera encore que la température utérine était de 37°,2, c'est-à-dire une température également peu élevée.

Ce qu'il y eut de non moins intéressant chez cette femme, c'est que la température axillaire, le jour de l'accouchement, était de 38 degrés, alors qu'elle n'était que de 36°,6 le 11 dé-

cembre, jour de l'entrée de la malade dans notre salle de maternité.

Il y aurait de nombreuses déductions à extraire de ces chiffres thermiques (et ce sera l'objet d'un travail spécial ultérieur) ; les seules conclusions que j'en veuille actuellement tirer au point de vue qui nous occupe, c'est qu'en général, au cas de fièvre puerpérale, la surélévation thermique relative est plus considérable dans l'aisselle que dans l'utérus au début des accidents ; ce qui démontre bien que l'état général précède et prime la lésion locale.

Ainsi, dans un cas, au début des accidents :

La surélévation axillaire = ... 1°,5
— utérine = ... 1°

Le lendemain, au contraire, quand la maladie s'est localisée, qu'il y a lymphangite utérine, la surélévation utérine dépasse la surélévation axillaire :

Surélévation axillaire = ... 0°,8
— utérine = ... 1°,8

Dans un autre cas, celui de E. (Alexandrine), au début des accidents :

Surélévation axillaire = ... 1°
— utérine = ... 0°,7

Le lendemain, la surélévation axillaire est encore relativement et absolument plus considérable que l'utérine :

Surélévation axillaire = ... 3°,4
— utérine = ... 2°,4

Ainsi encore, dans le cas de D. (Henriette), au début des accidents :

Surélévation axillaire = ... 1°,6
— utérine = ... 1°,1

Chez une autre femme, L. (Ernestine), la surélévation axillaire et l'utérine marchèrent parallèlement :

Le 1er jour :

Surélévation axillaire = ... 1°
— utérine = ... 1°

Le 2e jour :

Surélévation axillaire = ... 2°,1
— utérine = ... 2°,1

Tandis qu'au contraire, quand le traumatisme utérin a été le point de départ des accidents, nous voyons la surélévation utérine dépasser, au début comme pendant la durée des accidents, la surélévation axillaire.

Ainsi chez la femme P. (Marie), qui fut, par son embryotomie et les suites formidables de celle-ci, l'occasion des accidents puerpéraux de mon service de la Pitié, dès après l'opération, la température intra-utérine s'éleva et la surélévation thermique intra-utérine fut, dès le début comme pendant la durée des accidents, plus grande que l'axillaire :

Ainsi, au début :

Surélévation axillaire = ...	0°,4
— utérine = ...	1°

Le lendemain :

Surélévation axillaire = ...	1°
— utérine = ...	1°,8

Le soir de ce même jour :

Surélévation axillaire = ...	0°,7
— utérine = ...	1°,8

On voudra bien remarquer que ces recherches thermiques locales promettent d'être fécondes, l'utérus étant un des rares viscères où l'on peut pénétrer le thermomètre à la main.

Ces chiffres étant posés, et les éléments d'instruction qu'ils comportent étant admis, je répète que :

Toute femme en couche est à une autre femme en couche une occasion de maladie.

Une réunion de femmes en couche constitue une réunion idéale de causes de maladies.

Ces deux propositions dominent la pathogénie de la fièvre puerpérale.

Nous avons vu déjà surabondamment que l'état de grossesse ou *gravidité* crée la *pléthore quantitative* et qu'il en résulte, pour la femme grosse, d'une part, la tendance aux congestions, aux hémorrhagies, et même aux phlegmasies ; d'autre part, en raison de la leucocytose de cette forme de pléthore, la suppuration si facile de ces phlegmasies.

Nous avons déjà vu et nous allons voir plus évidemment encore que l'état puerpéral ou *puerpérisme*, qui commence avec l'accouchement et finit avec le sevrage, crée surtout la *tendance pyogénique.*

On a très judicieusement rapproché l'état d'une femme qui vient d'accoucher de celui d'un blessé : chez elle il y a une plaie physiologique, et chez elle, nous l'avons vu, une leucocytose également physiologique.

Cette leucocytose physiologique se produit et augmente pendant tout le cours de la grossesse ; plus le fœtus devient volumineux, plus il a besoin de leucocytes, lesquels jouent un rôle très important dans la nutrition, soit qu'ils se transforment en hématies, soit qu'ils deviennent du tissu conjonctif. Cette leucocytose offre son maximum au dernier terme de la grossesse. Ainsi, cette femme, débarrassée de son fœtus, a cependant une plus grande masse de leucocytes dans le sang; et elle est blessée.

Quant à la femme qui vient d'accoucher et qui allaite, il n'est pas douteux que ses leucocytes ne contribuent à cette nouvelle fonction, l'allaitement.

J'ai dit tout à l'heure que la puerpéralité créait la pléthore quantitative : indépendamment de toutes les preuves que j'en ai données dans les leçons précédentes, il ne sera pas sans intérêt, ni sans utilité pour ce qui va suivre, de mentionner les faits suivants :

Au mois de janvier et le 10 février sont entrées dans le service deux femmes grosses qui toutes deux avaient des épistaxis et des phénomènes de congestion cérébrale ; elles étaient entrées parce qu'elles avaient un tel mal de tête, que le sommeil leur était absolument interdit. Mais, dira-t-on, on sait que l'anémie donne mal à la tête, qu'elle engendre des vertiges, qu'elle provoque l'insomnie. Soit, mais comment comprenez-vous les épistaxis de ces femmes? Elles étaient pléthoriques dans le département de la carotide externe, qui fournit le sang à la muqueuse nasale; comment auraient-elles pu être anémiques dans le département de la carotide interne, dont dépend la circulation du cerveau? Et comment auraient-elles été soulagées par un écoulement de sang qui augmentait leur anémie? Or, après plusieurs jours, je

saignai ces femmes ; le même jour les épistaxis et la céphalalgie disparurent et le sommeil revint. Si la saignée les soulageait, c'est donc que ces phénomènes étaient dus à une congestion cérébrale ; la proposition me semble démontrée.

Ainsi l'augmentation de la masse du sang contenue dans le système circulatoire de la femme enceinte ou de la femme en couche détermine une tendance à la congestion ; et, de plus, l'augmentation de la quantité des leucocytes entraîne la tendance à la suppuration.

Si une femme dans l'état puerpéral, même dans les conditions hygiéniques les plus parfaites, a une métrite, c'est une métrite qui tend à suppurer ; de plus, c'est une métrite du corps et non plus une métrite du col, comme dans l'état de vacuité ; c'est, en effet, le corps qui joue le rôle le plus actif pendant la grossesse et pendant les contractions de l'accouchement. Dans cette métrite, toute l'épaisseur du corps est envahie, il y a alors une métro-péritonite qui pourra déterminer la mort, parce qu'il y aura suppuration. Soit, au contraire, la métrite chez une femme en état de vacuité, métrite due par exemple à des excès de coït. Il pourra y avoir des frissons violents, une douleur intense, un sentiment de pesanteur dans l'organe, du gonflement du col et du corps, avec tous les symptômes réactionnels d'une fièvre inflammatoire ; mais dans la presque totalité des cas, cette femme guérit, parce que sa métrite ne suppure pas. Et si, de par sa métrite, cette femme a une métro-péritonite, elle guérira encore dans l'immense majorité des cas.

Dans les salles de nos hôpitaux, dans nos maternités, la femme en état puerpéral peut être exposée, en outre, à toutes les conséquences de l'encombrement, c'est-à-dire à l'infection putride et à l'infection purulente. En vertu de sa disposition pyogénique, en un espace de temps très court, la femme accouchée fera du pus, elle aura une métro-péritonite purulente à laquelle elle pourra succomber rapidement.

Nous l'allons voir bientôt.

SOIXANTE-DIX-NEUVIÈME LEÇON

Fièvre puerpérale à *forme typhoïde.* — Valeur pronostique des vomissements et signification pathogénique de la diarrhée. — Contagion de la fièvre puerpérale dans un même lit. — La fièvre puerpérale n'est pas l'infection purulente.

Messieurs,

Chez toute femme en état puerpéral, nous avons vu qu'il existe une tendance aux phlegmasies, aux phlegmasies rapidement envahissantes, aux phlegmasies purulentes : rapidité dans la marche et suppuration, telle est la double caractéristique des phlegmasies puerpérales.

Dans la succession des accidents qui se sont développés dans mon service d'accouchements, vous avez pu voir la marche progressivement croissante des altérations : métrite, puis métro-péritonite, puis péritonite généralisée, enfin phlegmasie s'étendant aux autres séreuses, et, dans tous ces cas, de la suppuration.

Dans notre petite épidémie, les lymphatiques utérins étaient envahis ; dans d'autres cas ce sont les sinus ; mais qui ne voit que c'est là un fait accessoire, secondaire ? L'important à l'autopsie, c'est de constater l'existence du pus.

Nous avons eu des malades qui ont guéri de leurs accidents ; d'autres, en plus grand nombre, qui ont succombé. Celles qui ont guéri ont plutôt présenté des accidents d'aspect typhoïde que des accidents paraissant dus à la suppuration. Les analogies cliniques étaient telles, qu'on doit en déduire les analogies anatomiques, et cependant ces femmes ont guéri. Elles n'ont pas vomi, c'est-à-dire que, chez elles, il semble que le péritoine ait été moins fortement frappé que chez celles qui ont vomi et qui sont mortes. L'absence des vomissements dans ces cas nous faisait espérer la guérison, et, à ce sujet, je vous citerai, dans une

prochaine leçon, un fait qui a eu pour témoins deux des hommes les plus considérables de la clinique contemporaine, et où l'*absence des vomissements* me faisait croire à une guérison dont ces deux éminents collègues désespéraient, et qui eut lieu néanmoins. L'ensemble symptomatique que présentent les malades plongées dans un état typhoïde est moins effrayant que celui qui revêt la forme de métro-péritonite et de péritonite généralisée.

Une femme de vingt ans, G. (Ernestine), est entrée le 17 mars à notre salle d'accouchements, lit n° 2. Cette femme était primipare ; elle accoucha le jour même de son entrée ; il y avait eu présentation du sommet ; le travail dura dix heures, sans accidents. Le lendemain et le surlendemain l'état resta satisfaisant ; mais dans la nuit suivante la malade ressentit de violentes douleurs abdominales, ce qui l'empêcha de dormir, et le matin elle fut prise de légers frissons. A la visite, on trouva l'utérus douloureux à la pression dans sa totalité, mais la corne droite était plus douloureuse que la corne gauche. Il n'y avait pas de vomissements, mais une céphalalgie assez vive ; la langue était blanche, le teint un peu jaunâtre, et déjà le matin la température axillaire était de 40°,5. Je fis appliquer six ventouses scarifiées sur le bas-ventre : le soir l'utérus était moins douloureux, mais le mal de tête persistait. La température était alors de 40°,1 ; il y avait 112 pulsations et 24 respirations par minute.

Le lendemain, 21 mars, la malade nous raconta qu'elle n'avait pas dormi, la langue était blanchâtre sur les bords et rouge à la pointe. L'utérus était encore douloureux dans sa totalité ; le péritoine paraissait sain à gauche, mais à droite il était douloureux jusqu'au diaphragme. Le soir, il y avait ballonnement du ventre et diarrhée abondante ; la manifestation typhoïde s'accusait donc du côté de l'intestin. On trouvait de l'albumine dans les urines, mais en petite quantité. La diarrhée affaiblit la malade, qui peut à peine parler.

Messieurs, quelques mots à propos de cette *diarrhée*. Des auteurs ont essayé d'en faire un phénomène critique, tandis que c'est au contraire un phénomène éminemment infectieux. Il n'y a là rien de critique, l'organisme ne se débarrasse pas par cette

diarrhée du poison qui l'infecte : la diarrhée est une simple manifestation de ce poison, quel qu'il soit.

Le 22, il y avait de la submatité dans le cinquième inférieur du poumon des deux côtés, et, dans ces mêmes points, on n'entendait pas le bruit de la respiration. Il n'est pas indifférent de constater le siège de la douleur et sa prédominance de l'un ou de l'autre côté, parce qu'ordinairement le côté envahi est aussi celui où siègent dans l'utérus les lymphatiques affectés. Lorsque vous observez de la douleur et des phénomènes généraux, vous pouvez craindre de la lymphangite utérine, et, dans l'espèce, de la lymphangite purulente. Au point de vue de ce qui arrivera ultérieurement, il n'est pas sans intérêt de constater qu'un seul côté est douloureux, car c'est par une traînée purulente que le péritoine se prend de proche en proche pour déterminer d'abord une péritonite diaphragmatique, puis une pleurésie diaphragmatique.

Le 23 mars, comme nous cherchions la pleurésie chez notre malade, nous l'avons trouvée : à la base du thorax et du côté droit, nous avons entendu un souffle naissant. La malade n'avait pas de vomissements spontanés, mais elle vomissait tout ce qu'elle prenait. (A partir de ce moment, on peut dire que la situation est très grave. Le péritoine est pris dans sa presque totalité. Il y a sidération du plexus solaire, ce centre de la vie végétative.)

Le 24 mars, il y avait dans les urines un léger nuage albumineux, la malade était dans un abattement considérable et elle ne sentait plus ses souffrances, ce qui est toujours un signe très grave. La langue était très sèche et fendillée, et la dyspnée s'accusait par 60 respirations à la minute. Le 25, le pouls était très faible, la langue sèche, la figure congestionnée ; il y avait des sueurs froides. Ce même jour, la malade mourut vers les quatre heures du soir. Elle avait été prise dans la nuit du 19 au 20 mars, elle a donc eu cinq jours et demi de maladie.

A l'autopsie, on trouva dans le péritoine près de 1500 grammes d'un liquide brun rougeâtre, contenant des flocons jaunâtres fibrino-purulents. Ces flocons entouraient l'ovaire droit et la corne utérine du même côté. De là ils se prolongeaient jusqu'au foie et au diaphragme, par une longue traînée, indiquant

le chemin suivi par l'inflammation. L'utérus dépassait le pubis d'un travers de doigt; sa partie droite était manifestement plus enflammée que la gauche. On ne trouvait rien de particulier à la face interne. La pression ne faisait sourdre aucune goutte de pus des sinus utérins, mais un examen plus attentif montrait quelques gouttelettes de pus dans les lymphatiques du ligament large droit. Ceux-ci, poursuivis jusque dans leur trajet le long des vaisseaux utéro-ovariens, laissaient apercevoir quelques nodosités jaunâtres formées par un peu de pus. L'ovaire droit présentait dans son parenchyme une infiltration séro-purulente.

Les intestins étaient distendus par des gaz, ils étaient poisseux, injectés; quelques anses adhéraient déjà entre elles. Le foie, gras, était recouvert de flocons jaunâtres qui se prolongeaient jusqu'à la face péritonéale du diaphragme. Les plèvres contenaient de 100 à 150 grammes d'un liquide louche. La portion de la séreuse qui tapisse le diaphragme et la partie inférieure du poumon était couverte d'une fausse membrane jaunâtre. Les reins avaient leur volume normal; la substance médullaire était saine, mais la substance corticale était blanchâtre et fortement anémiée. Le cœur et le péricarde étaient sains.

Ainsi, voilà une femme morte au sixième jour de sa maladie puerpérale, avec ces lésions multiples et quelques gouttelettes de pus dans différents organes. Voici maintenant un fait plus terrible encore : il s'agit d'une femme couchée au même lit que la précédente et qui succomba au bout de trente-six heures de maladie. C'est la femme A. (Sophie). Elle était entrée dans nos salles le 12 mars; pour la troisième fois elle accouchait, sans accidents. Le 14 mars au matin, elle ressentit de vives douleurs dans le ventre et en même temps elle eut quelques vomissements. A l'heure de la visite, on trouva l'utérus douloureux dans toute son étendue, mais surtout à droite; il remontait jusqu'à l'ombilic. La malade n'avait eu ni frissons ni céphalalgie. Le pouls était à 116 et la température à 39°,2. La langue était humide et blanche, les yeux cernés; il n'y avait pas de dyspnée. Le soir, au contraire, il y avait une dyspnée considérable, on comptait 52 respirations par minute. Il n'y avait pas de vomissements, mais une diarrhée presque cholériforme : dix garde-robes dans

la journée. La malade se plaignait de souffrir au niveau des insertions diaphragmatiques droites, et ces douleurs s'exagéraient par la pression. Le pouls était petit, il battait 132 fois par minute; le thermomètre marquait 38°,4; le lendemain, 15 mars, la malade succombait vers six heures du matin.

A l'autopsie, on trouve dans le péritoine environ un demi-litre de pus mal formé; ce liquide était surtout accumulé dans le petit bassin et sous la face inférieure du foie. L'utérus était assez bien revenu sur lui-même. Sa surface interne présentait quelques débris de muqueuse. En pressant sur les surfaces de coupe, on ne voyait sourdre des sinus aucune gouttelette de pus. Une étude plus attentive des cornes utérines fit découvrir à droite, au niveau de l'insertion des trompes et du ligament rond, sur l'utérus, un petit abcès, gros comme une lentille, et développé dans les lymphatiques. Ces lymphatiques, poursuivis le long des vaisseaux utéro-ovariens, présentaient par places quelques petites nodosités purulentes. L'ovaire droit était fortement congestionné, beaucoup plus enflammé que le gauche. Les anses intestinales offraient une vive injection, qui atteignait son plus haut degré vers le cæcum. La capsule du foie était d'un gris sale, terne, par suite du liquide qui l'entourait; le parenchyme était sain. La rate et les reins étaient également sains. La cavité thoracique était un peu rétrécie par suite du refoulement du diaphragme. Les plèvres et les poumons étaient intacts et ceux-ci ne contenaient pas d'abcès métastatiques.

Ainsi, messieurs, dans ce cas les lésions étaient moins avancées, la plèvre était saine, et cependant la malade est morte en trente-six heures; tandis que, dans le cas précédent, la malade, avec des lésions plus étendues, une plèvre remplie de fausses membranes, a mis six jours à mourir.

Maintenant, ce qu'il y a de plus lamentable, le voici: c'est que cette femme (A. Sophie), qui mourait au bout de trente-six heures de sa fièvre puerpérale, était entrée le 12 mars dans mon service; qu'elle y avait occupé le lit n° 2; que, le 17 mars (*trois jours* après qu'elle l'avait quitté pour l'amphithéâtre), une autre femme (G. Ernestine) y était venue accoucher, et que *trois jours* plus tard celle-ci était prise des mêmes accidents que la première

occupante et y succombait en six jours. Il est difficile de ne pas voir là un fait de contagion, et de contagion rapide.

Mais, au lieu de nous arrêter plus longtemps sur des faits qui ont été mortels, laissez-moi vous entretenir maintenant de deux cas de guérison. Et d'abord je vous parlerai de la femme que vous avez pu voir couchée au lit n° 6 dans le courant de février. C'était une jeune fille de dix-sept ans, primipare — on n'est guère enceinte avant cet âge — et qui, entrée le 18 février dans notre service, accoucha après six heures de fortes douleurs. Cet accouchement fut suivi, à dix minutes d'intervalle, d'une hémorrhagie tellement abondante, que la malade en devint exsangue ; il s'écoula près de 3 litres de liquide, et l'hémorrhagie ne fut arrêtée que par la compression de l'aorte. La délivrance se fit quelques minutes après ; l'écoulement sanguin diminua, mais pour durer encore une demi-heure, puis la malade dormit pendant quatre heures. Le lendemain, le 19, le pouls était petit, l'utérus n'était pas douloureux. Le 20, l'état était le même que la veille ; il n'y avait pas d'albumine dans les urines. Le 21, à sept heures du matin, la malade fut prise de frissons violents qui ne cessèrent qu'à trois heures, à la suite de l'application de linges chauds sur tout le corps. L'utérus n'était pas douloureux. Le 22, on appliqua des cataplasmes laudanisés. Le 23, la température s'élevait à 40°,4, le pouls à 132 ; l'utérus était douloureux à la pression dans sa totalité, mais surtout au niveau de ses attaches. Je fis appliquer six ventouses scarifiées sur le bas-ventre ; il s'ensuivit une diminution notable de l'intensité de la douleur abdominale, mais l'inflammation poursuivit sa marche. A quelques jours de distance, nous constations l'apparition d'une double pleurésie. Comme la malade a eu le bonheur de survivre à ces accidents, nous avons pu observer chez elle le développement d'un épanchement pleurétique avec matité, faiblesse du bruit respiratoire, absence des vibrations thoraciques, souffle pleurétique, égophonie typique.

Cette malade a guéri, mais elle y a mis un certain temps. Les accidents se sont développés du côté du thorax le 2 mars, c'est-à-dire neuf jours après le début de l'affection utérine. Le 2 mars, nous constations de la fièvre, de la dyspnée, de la

matité à la base de la cavité thoracique du côté gauche, un léger souffle avec égophonie. A partir de ce moment, la pleurésie a suivi sa marche habituelle, l'épanchement paraissait diminuer ; mais le 5 mars il y avait, à la base du thorax du côté droit, un peu de matité, et en un point on n'entendait que faiblement la respiration. Le 8, la dyspnée s'accroît de nouveau, la malade a de la fièvre ; on trouve de la matité dans le tiers inférieur de la poitrine du côté droit ; la malade est très abattue ; elle est prise d'une toux sèche et pénible. Cette femme a de la dyspnée pour trois raisons : elle a une pleurésie double, de la péritonite, un ballonnement considérable du ventre et de la parésie du muscle diaphragme, qui se trouve pour ainsi dire placé entre deux feux. Il y avait donc toutes sortes de raisons pour que cette dyspnée fût très grande. Par suite de l'anémie de la malade, de sa dyspnée, de la nature si grave de sa maladie, de sa diarrhée, de la céphalalgie qu'elle ressentait, pour toutes ces raisons il y avait lieu de craindre qu'elle ne succombât, et cependant elle a guéri. L'épanchement se résorba peu à peu, la péritonite disparut, et nous pûmes faire passer la malade à la salle Sainte-Adélaïde, où elle entra graduellement en convalescence, en conservant toujours un peu de dyspnée. Le pouls restait fréquent, mais la température baissait assez rapidement. Le 8 avril, la guérison était certaine et la malade quittait l'hôpital. Cependant, en arrière et à droite il y avait encore un peu de matité dans la cage thoracique. Cette femme était tombée malade le 21 février, elle a quitté l'hôpital le 8 avril, c'est-à-dire qu'elle a eu quarante-sept jours de maladie ; mais, enfin, elle a guéri. Le 4 avril, elle avait encore 38°,9 le matin et 39°,4 le soir ; c'était loin des 40 degrés qu'il y avait eu au début ; cependant, il y avait encore 120 pulsations et 53 respirations à la minute. Que la respiration fût fréquente, la raison en était toute matérielle ; que le pouls fût rapide, cela était dû à son anémie et à l'état général infectieux dans lequel les maladies puerpérales jettent les femmes qu'elles atteignent. Le surlendemain il y avait 120 pulsations ; à quelques jours de distance, nous constations la même fréquence du pouls, et quand la malade est partie, le nombre des pulsations montait encore à près de 100.

Cette malade a donc présenté tous les symptômes que l'on observe chez les femmes qui succombent, et nous trouvons comme particularité une hémorrhagie considérable. Malgré cette hémorrhagie, les six ventouses scarifiées que je lui ai fait appliquer lui ont apporté un soulagement très notable. Ce qui prouve d'abord qu'une perte énorme de sang n'empêche pas le développement d'une phlegmasie intense ; ensuite, que cette perte n'est pas sans influence sur la possibilité d'une issue favorable de la maladie ; enfin, qu'il ne faut pas trop craindre les émissions sanguines chez les femmes qui, étant anémiées, ont une phlegmasie puerpérale.

Une autre malade qui a guéri d'une métrite puerpérale avec symptômes typhoïdes, est entrée dans notre service le 12 avril 1875. Cette femme accouchait pour la première fois. L'accouchement fut normal, et cependant, dans la nuit du 14 avril, cette malade fut prise d'une violente douleur dans le bas-ventre et de frissons qui durèrent de minuit à six heures du matin. Le lendemain matin, l'utérus était douloureux dans sa totalité ; la température était alors de 38°,4, le soir il y avait 40 degrés. Le lendemain, le ventre était ballonné, l'utérus remontait jusqu'à l'ombilic ; il était douloureux, surtout du côté droit ; les lochies coulaient très peu, le lait était très peu abondant. Le thermomètre marquait 38°,6 ; il y avait 120 pulsations au lieu des 140 de la veille. Le ventre était ballonné comme dans la fièvre typhoïde ; il n'y avait pas de vomissements. Ce qui dominait, c'était la diarrhée, la céphalalgie, les mouvements vermiculaires des lèvres, et, pour cette raison, je vous disais que c'était là un état typhoïde puerpéral. J'ai donné un ou deux verres d'eau de Sedlitz de temps à autre et du sulfate de quinine, comme je fais dans la fièvre typhoïde, et cette femme a guéri. Il n'est pas douteux qu'elle n'ait eu de la lymphangite utérine purulente ; elle est sortie néanmoins guérie, mais le 1er mai seulement, au bout de six semaines, présentant encore 38°,9 le matin, 39°,9 le soir ; elle a désiré quitter l'hôpital pour retourner chez elle. Maintenant, paraît-il, elle va un peu mieux, mais sans être encore entièrement rétablie.

Telle est, messieurs, la gravité de cette maladie : on meurt au

bout de cinq ou six jours ou l'on ne guérit qu'après un très long temps. Ici des femmes succombent avec du pus dans les lymphatiques de l'utérus, ou dans les sinus utérins, ou dans ces deux ordres de canaux à la fois. Dans d'autres circonstances nous trouvons du pus dans les poumons sous forme d'abcès métastatiques, du pus dans les mollets, dans le triceps brachial, dans le foie, dans les articulations. Alors on a le droit de dire qu'il s'agit d'une infection purulente comme pour les amputés chez lesquels il se produit une phlébite suppurée.

Il existe une différence anatomique et pathogénique entre ces faits où nous découvrons quelques gouttelettes de pus dans les lymphatiques de l'utérus, et ceux où nous trouvons une véritable infection du sang par le pus. Il faut conserver à ces derniers le nom d'*infection purulente*, infection purulente produite par l'état puerpéral, au lieu de l'être par une amputation. Mais les autres sont des faits de purulence et non pas d'infection purulente, le pus restant circonscrit dans les lymphatiques de l'utérus.

La mort peut avoir lieu dans les deux cas, mais non de la même manière. Vous pouvez espérer guérir les malades qui n'ont encore que la fièvre pyogénique des femmes en couche ; vous ne le pouvez pas pour celles qui ont une infection purulente. La fièvre pyogénique a lieu d'emblée, la malade est infectée comme dans l'infection par la variole, la scarlatine ou la rougeole. Alors la femme a une maladie générale en même temps qu'une manifestation locale, et la maladie générale qu'elle a, fait du pus. Le pus des lymphatiques utérins, des sinus utérins s'est produit sur place, en vertu de la dérivation du travail physiologique qui s'opère dans les sinus ou dans les lymphatiques utérins.

Dans une autre théorie, l'on admet que, lorsqu'on trouve du pus dans les sinus ou dans les lymphatiques de l'utérus, ce pus a été résorbé ; il proviendrait de la plaie utérine suppurée et ce serait lui qui ferait la gravité du cas. Mais, à l'encontre de cette théorie, il est facile de démontrer que la fièvre puerpérale proprement dite n'affecte pas la même marche que lorsqu'il y a transport du pus dans une veine, lorsqu'il y a infection pu-

rulente : dans la fièvre puerpérale, grand frisson qui peut durer quatre ou cinq heures ; au contraire, dans l'infection purulente, série de petits frissons. D'un autre côté, comment comprendre que cette malade qui a succombé au bout de trente-six heures, et dans les lymphatiques utérins de laquelle vous avez trouvé du pus, soit morte parce qu'elle a quelques gouttelettes de pus dans ses lymphatiques? Ce n'est pas une infection purulente à proprement parler. Si vous l'admettiez, en invoquant la migration du pus par la plaie utérine, vous ne pourriez pas comprendre la mort. Mais, de même qu'un varioleux meurt quelquefois dans la période prodromique, avant qu'il se soit produit de pustules ; de même la femme en état puerpéral peut mourir dans la période prodromique de la fièvre pyogénique, avant qu'il se soit formé du pus dans son péritoine. Le premier meurt parce qu'il a trop de poison varioleux, la seconde succombe à l'intensité de son état puerpéral. Mais de même encore que des varioleux, après avoir échappé à tous les accidents possibles de leur variole, meurent pendant la convalescence par résorption du pus ; de même il y a des femmes qui sont reprises après trois semaines ou un mois, et meurent d'une véritable infection purulente à la suite de leur fièvre puerpérale et parce que le pus de leurs lymphatiques suppurés a fini par se mêler à leur sang. Ainsi les accidents puerpéraux peuvent se diviser en deux catégories bien distinctes : dans le premier cas vous pouvez encore espérer guérir la malade ; dans le second cas, jamais.

QUATRE-VINGTIÈME LEÇON

Fièvre pyogénique à *forme purulente*. — Variété possible des formes anatomiques de la fièvre puerpérale. — Épidémies successives de fièvre puerpérale à l'hôpital Saint-Antoine. — Fièvre puerpérale des nouveau-nés. — Infection et contagion plus ou moins directe. — Traitement des phlegmasies puerpérales. — Traitement de l'hémorrhagie utérine puerpérale; injections sous-cutanées de solution d'extrait d'ergot et d'éther. — La transfusion du sang et les injections d'éther.

MESSIEURS,

Par tout ce que nous venons de voir, la femme accouchée est exposée à deux sortes d'accidents de purulence générale : purulence par la fièvre puerpérale, essentiellement, fondamentalement pyogénique; purulence par l'infection purulente. Dans le premier cas, purulence d'emblée et sur place; dans le second cas, purulence par migration du pus dans le système vasculaire. Dans le premier cas, la fièvre faisant le pus ; dans le second, le pus faisant la fièvre. Dans le premier cas, les accidents généraux précédant la détermination morbide locale ; dans le second, les accidents locaux précédant les phénomènes généraux. Dans le premier cas, les accidents survenant quelques heures ou à peine quelques jours après l'accouchement; dans le second, ces accidents se produisant deux ou trois semaines au moins après la délivrance. La première affection est la production spontanée d'une typhisation dont la réunion des femmes en couche est la condition habituelle ; la seconde est la conséquence du passage du pus dans le sang. On peut donc éviter la première; on ne le peut pour la seconde.

L'infection purulente des accouchées peut résulter de la résorption du pus de la plaie utérine ou du passage dans le sang du pus sécrété par les lymphatiques ou les veines de l'utérus. L'infection purulente peut être ainsi un résultat tardif de la

fièvre puerpérale, au cas où la femme a résisté à ses premières atteintes.

Enfin, dans quelques cas heureux de fièvre puerpérale, le mal s'éteint sur place ; les accidents utérins (métrite, lymphangite, phlébite et péritonite) disparaissent ; et, à quelques jours de là, un muscle, une articulation qui s'enflamment et suppurent, viennent témoigner de la nature pyogénique du mal : dans ces cas, qui se terminent par la guérison, les abcès ne sont pas métastatiques, ils ne sont pas dus à une infection purulente par migration du pus dans les vaisseaux sanguins ; ils sont à la fièvre puerpérale ce que sont à la variole certains abcès superficiels de la convalescence de celle-ci : un dernier effort et une dernière manifestation de la tendance pyogénique.

En résumé, l'infection purulente puerpérale existe, mais dans un nombre de cas très restreint, et alors il y a des abcès métastatiques. Dans d'autres cas, au contraire, il s'agit de fièvre pyogénique. De par cette fièvre, la femme accouchée fait du pus, et elle le fait dans l'organe qui actuellement est bien près d'être malade. En effet, l'utérus est un *fatigué* et un *blessé :* deux conditions qui font qu'étant donnée l'infection de la fièvre, c'est dans cet organe que vont de préférence *se déterminer*, comme le disait Cullen, les accidents morbides.

Cette femme est infectée parce qu'elle vit dans un milieu infectieux, milieu infectieux constitué par les émanations, les exhalaisons des femmes en couche. La femme en couche sent mauvais parce qu'il s'écoule de ses parties génitales des lochies, c'est-à-dire un liquide dans lequel se trouvent du sang, des leucocytes en abondance, du pus. Tout cela se répand dans l'atmosphère. Ainsi Bright a trouvé dans des salles de maternité des globules de pus accrochés aux aspérités des murailles. On comprend que la chose s'accroche également aux narines, qui ne sentent pas seulement, mais absorbent. On peut résister pendant un, deux ou trois mois à ces exhalaisons ; puis, sous une influence indéterminée, parce que la constitution médicale actuelle est mauvaise (1), vous voyez dans une salle de maternité

(1) Voir plus loin, p. 756, la coïncidence entre l'apparition des accidents puerpéraux dans mon service et le mauvais état de la constitution médicale.

ces miasmes devenir infectieux, et alors vous observez cette succession de phénomènes que je vous ai signalés.

Les formes anatomiques de la fièvre puerpérale peuvent varier suivant les épidémies ou les phases de celles-ci. Ainsi, dans celle de 1854 à la Maternité de Paris, dont M. Charrier nous a transmis l'histoire (1), pendant les quatre premiers mois de l'année, les lésions abdominales ont été de beaucoup les plus considérables; puis, vers le milieu de septembre, les manifestations du côté de la poitrine sont devenues de plus en plus fréquentes, et, au mois d'octobre, sur 61 malades soignées dans l'infirmerie, 42 succombèrent; sur ce chiffre, il y avait 15 fois pleurésie purulente double, 11 fois pleurésie purulente simple; 6 fois la pleurésie a coïncidé avec la péritonite, 4 fois la péritonite a existé seule et 6 fois la pleurésie a été antérieure à la péritonite.

Cette forme thoracique n'avait pas passé inaperçue, car l'Anglais Leake dit qu'*il est tenté de croire que la pleurésie est plus fréquente que la péritonite dans les épidémies de fièvre puerpérale*; ce qui est exagéré.

Nous avons vu ensemble comment se faisait la transmission de l'inflammation du péritoine à la plèvre par l'intermédiaire du diaphragme. Cependant il ne me répugne pas de croire à une pleurésie purulente d'emblée. M. Quinquaud a bien observé des méningites également purulentes; or, dans ce cas, on n'invoquera pas, je l'espère, la transmission de l'inflammation par voie de contiguïté de l'utérus au péritoine et de celui-ci aux méninges.

Le fait même d'une méningite prouve, s'il en était besoin, qu'il y a là une maladie générale et non locale, ne procédant pas de l'utérus au reste de l'organisme, mais frappant du coup celui-ci tout entier; n'affectant l'utérus plus fréquemment et au plus haut degré que parce qu'il est, de par son hypérémie actuelle, son hyperthermie démontrée par mes recherches (2), de par son traumatisme, dans des conditions d'opportunité morbide. Enfin, le fait de la suppuration de ces méningites démontre que cette maladie générale est, par essence, une maladie pyogénique.

(1) Charrier, *De la fièvre puerpérale observée à la Maternité de Paris en 1854*. Paris, 1855.

(2) Voir, plus haut, leçon LXXVIII, p. 722.

M. Charrier fait observer avec raison « que la fièvre puerpérale n'est pas une fièvre essentielle sans lésion, mais que les symptômes généraux dans un grand nombre de cas sont les premiers à apparaître ; les symptômes locaux ne viennent qu'ensuite, et souvent même la gravité des accidents est si grande, si foudroyante, que les lésions n'ont pas le temps de se produire. (Rien n'est plus vrai : j'ai vu des cas de cette sorte.)

« Comme *altération anatomique*, le cœur est mou, flasque ; on trouve quelquefois des ecchymoses sous le péricarde, très rarement sous l'endocarde ; au contraire, les ecchymoses sous-pleurales sont fréquentes. La rate, comme dans les maladies infectieuses, est d'une diffluence extrême.

« Du côté de l'appareil génito-urinaire peuvent se produire du jour au lendemain des eschares gangréneuses qui ont deux formes distinctes : la forme diphthérique et la forme gangréneuse proprement dite. »

En 1854, ajoute judicieusement M. Charrier, le choléra régnait à Paris ; aussi la diarrhée manqua-t-elle rarement parmi les malades entrées dans les infirmeries de la Maternité pendant les six premiers mois de cette année. L'influence cholérique était très manifeste à la Maternité, comme partout ailleurs. En novembre et décembre, le choléra avait presque entièrement disparu de la capitale, et les diarrhées diminuèrent sensiblement.

Je dois rappeler ici que la diarrhée se montre habituellement dans les formes graves, en dehors de toute influence cholérique ; elle est une des expressions de la maladie infectieuse (1), seulement l'influence cholérique peut l'augmenter.

« Le frisson initial, dit encore M. Charrier, se montre généralement soit avant, soit pendant la sécrétion laiteuse, rarement après. Pendant le frisson, la face est livide, les lèvres bleuâtres, les yeux profondément excavés, si la diarrhée est intense ou dure depuis longtemps ; ce qui n'arrive pas dans la forme thoracique. La langue est sèche, râpeuse, souvent froide, et ne redevient humide que pendant la réaction. Le pouls est petit, serré. Dans l'épidémie de 1854, la langue a toujours été sale, l'haleine

(1) Voir, plus haut, p. 742.

fétide, la bouche amère ; le foie était douloureux à la palpation et augmenté de volume.

« La sécrétion laiteuse peut s'établir irrégulièrement, surtout quand il y a eu de la diarrhée. Les *lochies* se suppriment très rarement.

« Les *phénomènes critiques* se produisirent uniquement dans la forme abdominale, jamais dans la forme thoracique. Ce furent des arthrites *purulentes*, des phlébites, des phlegmons de la parotide, du bras, de l'avant-bras, de la paume de la main, des hémorrhagies passives : épistaxis ou métrorrhagie. »

Voici maintenant l'énumération des cas d'accidents puerpéraux observés au commencement de 1875, dans mon service de maternité de l'hôpital Saint-Antoine :

En janvier.

Le 9. S. (Eugénie), n° 8. Métrite puerpérale; guérison au bout de huit jours.

Le 15. S. (Marie), n° 2. Métrite puerpérale; guérison. La malade n'entre en convalescence que le 30 janvier, et ne sort guérie de l'hôpital que le 15 février.

Le 17. C. (Marie), n° 1. Métro-péritonite puerpérale; guérison. Convalescence vers le 27 février; sortie de l'hôpital, guérie, le 17 mars.

Le 20. P. (Blanche), n° 15. Métrite puerpérale ; guérison au bout de neuf jours.

En février.

Le 18. V. (Victorine), n° 4. Métro-péritonite et double pleurésie; guérison.

Le 27. D. (Euphrasie), n° 8. Métro-péritonite puerpérale; mort en quarante-huit heures.

En mars.

Le 3. S. (Marguerite), n° 10. Métro-péritonite; mort le quatrième jour. (Pus dans les lymphatiques des cornes utérines.)

Le 12. And. (Sophie), n° 2. Métro-péritonite et lymphangite utérine ; mort en trente-six heures. (Pus dans les lymphatiques prévertébraux.)

Le 14. P. (Adèle), n° 12. Métro-péritonite ; mort le troisième jour. (Pus dans les lymphatiques des cornes utérines; les lymphatiques prévertébraux ne paraissent pas en contenir.)

Le 17. G. (Ernestine), n° 2. Métro-péritonite et lymphangite utérine; mort en six jours. (Pus dans les lymphatiques prévertébraux.)

Le 22. B. (Mathilde), n° 5. Métrite avec symptômes typhoïdes prononcés. Guérison.

Le 23. E. (Irma), n° 18. Métro-péritonite et infection purulente; mort en cinq jours. (Pus dans les lymphatiques prévertébraux.)

En avril.

Le 3 Élisabeth, nº 3. Métro-péritonite avec symptômes typhoïdes; mort en douze jours. (Pus dans les veines utérines et dans les lymphatiques prévertébraux.)
Le 10. L. (Berthe), nº 4. Métro-péritonite avec diarrhée et symptômes généraux graves; mort au sixième jour. (Pus dans les lymphatiques des cornes utérines.)
Le 12. M. (Clémence), nº 8. Métro-péritonite avec diarrhée et symptômes généraux graves; mort au cinquième jour. (Pus dans les lymphatiques des cornes utérines et dans les lymphatiques prévertébraux.)
Le 12. A. (Thérèse), nº 15. Métro-péritonite; guérison.
Le 12. G. (Valérie), nº 5. Guérison.

Dans sa thèse inaugurale, mon interne, M. Viollet, signale quelques particularités intéressantes de cette petite et navrante épidémie de fièvre puerpérale de 1875.

Cette fièvre se déclara au mois de mars; depuis deux mois il existait dans la salle un milieu vicié révélé par la présence continuelle de métrites, de métro-péritonites, et même par quelques cas de fièvre puerpérale (1). Pendant l'épidémie survenue en 1865, dans le même service, alors dirigé par Lorain, épidémie racontée par M. Quinquaud dans sa thèse inaugurale, ces auteurs ont également remarqué un prélude épidémique consistant dans l'apparition d'érysipèles chez les mères et d'ophthalmies purulentes chez les enfants.

L'épidémie de 1875 a coïncidé avec un mauvais état de la constitution médicale de Paris; la mortalité générale du premier trimestre de 1875 a été supérieure à celle de la période correspondante des trois années précédentes. C'est à quoi M. Viollet attribue le caractère épidémique que prirent tout à coup les affections puerpérales endémiques de la salle d'accouchements.

Il y avait eu dans mon service de maternité, du 4 au 12 avril, 5 accidents puerpéraux, 4 *morts*.

A partir du 15 avril on ne reçut plus de femmes enceintes dans ma salle d'accouchements ; cependant du 15 avril au 16 mai il entra à Saint-Antoine sept femmes dont l'accouchement était tellement avancé, qu'il était impossible de les envoyer chez des

(1) En janvier et février, **6** malades sont prises d'affections puerpérales, **1** seule succombe;
En mars, **6** accidents puerpéraux, **5** *morts*.

sages-femmes. Sur ce nombre, *trois* succombèrent rapidement à des accidents puerpéraux. Les éléments de contagion étaient loin, on le voit, d'avoir disparu de l'hôpital.

La salle fut ouverte de nouveau le 18 mai, mais dès le 23 il fallut cesser les admissions ; sur onze femmes accouchées dans la salle, cinq furent atteintes d'accidents puerpéraux, auxquels *trois* succombèrent. Il y eut ainsi plusieurs alternatives d'ouverture et de fermeture de la salle. En voyant se perpétuer l'épidémie malgré toutes les précautions hygiéniques, je prescrivis l'évacuation complète de la salle de maternité et j'y fis placer des malades ordinaires. Pendant six semaines, tuberculeuses et fiévreuses de toute sorte y dégagèrent leurs miasmes et, chose curieuse, du 6 octobre (époque à laquelle on commença à recevoir quelques femmes enceintes) jusqu'au 1er janvier, on n'eut à déplorer la mort que d'une seule accouchée, et dans cet espace de temps plus de 80 femmes accouchèrent.

M. Viollet en conclut avec moi que ce qu'il faut opposer à la fièvre puerpérale épidémique, c'est l'évacuation complète et prolongée. Les demi-mesures sont inefficaces.

Dans le typhus puerpéral, M. Viollet a presque toujours rencontré des urines albumineuses dès les premiers jours de l'invasion de la maladie, pendant l'épidémie de 1875.

Dans deux cas de fièvre puerpérale à forme pyohémique, l'analyse quotidienne des urines n'a donné que des résultats négatifs. Cette forme est d'ailleurs plus rare.

C'est surtout dans le typhus puerpéral avec détermination du côté des lymphatiques que M. Viollet a étudié l'albuminurie de la fièvre puerpérale.

Le premier jour de la fièvre, l'analyse des urines a toujours été négative. Dans quelques cas les urines étaient albumineuses dès le second jour, mais le plus souvent l'albumine est apparue le troisième jour, quelquefois cependant le quatrième.

Cette albuminurie ne se révèle par aucun des signes habituels de l'albuminurie brightique, il faut la chercher pour la trouver. Une seule chose coïncide avec son apparition, c'est l'aggravation de l'état local et général. Cette albuminurie persiste jusqu'à la terminaison fatale, qui est de règle. La proportion d'albumine

n'est jamais abondante et le microscope n'y découvre pas d'éléments anatomiques dégénérés.

Voici, d'autre part, l'exposition faite par mon interne d'alors, le docteur Chesnel, d'une petite épidémie de fièvre puerpérale observée en juin 1876, dans ce même service de maternité de Saint-Antoine :

Fin mai.

Le premier accident remonte au 24 mai. Une femme couchée au nº 14, salle Sainte-Marguerite, accouche après un jour d'attente dans la salle du travail, le 21 mai. Trois jours après, pelvi-péritonite, d'abord assez inquiétante, puis qui se résout lentement.

Le 29. Une femme forte, bien constituée, entre dans la journée du 26; elle est en travail depuis la nuit précédente. Présentation des pieds. L'enfant est extrait très facilement; il est petit et déjà un peu macéré. On conduit la malade à la salle Sainte-Adélaïde, nº 19. Frissons le 29. *Morte* de péritonite le 3 juin, après de violentes douleurs.

Le 29 (salle Sainte-Adélaïde). Une femme de quarante ans avorte le 28. Le 29 au soir, fièvre assez vive, mais qui diminue les jours suivants, ne s'accompagne d'aucune localisation et laisse à sa suite une violente céphalalgie. Elle guérit parfaitement et s'en va au Vésinet le 11 juin.

Juin.

Le 1er, accouchement, chez la sage-femme Louise, d'une femme qui n'avait passé à l'hôpital que *pour se faire toucher*. Elle est prise d'accidents fébriles très graves dans la nuit du 2 au 3 juin, entre ici salle Sainte-Agathe, où elle meurt le 9 de péritonite puerpérale (1).

Le 1er, accouchement clandestin de huit mois, suivi d'infanticide. La femme accouche seule, se délivre elle-même, se lève le lendemain. Elle est admise le jour même, salle Sainte-Adélaïde, nº 3, le 29 mai. Le 1er juin au soir, frisson, fièvre très vive; cependant la température ne dépasse pas 39 degrés, et après l'application de ventouses scarifiées elle ne souffre plus du ventre.

Le 1er, meurt une femme en travail depuis quatre jours, et qui n'accouchait pas, sans doute à cause du volume énorme de la tête de l'enfant. Mort deux heures après la céphalotripsie. Congestion générale des organes.

Le 2, nº 6, salle Sainte-Adélaïde. Avortement datant de quarante jours; grossesse de trois mois. Entrée pour une hémorrhagie persistante le 31 mai et presque guérie aujourd'hui par l'ergotine. Frisson le 2 juin; fièvre intense. La malade s'affaiblit rapidement et présente tous les symptômes d'une fièvre infectieuse sans aucune localisation, sans douleur ni ballonnement du ventre. Elle a une fièvre continuelle avec exacerbation le matin, mais sans frisson autre que celui du premier jour. La langue devient tremblante, vomissements de matières alimentaires, puis bilieuses. Diarrhée très abondante, subdélirium. Elle sort, sur sa demande, *mourante*, le 8 juin.

Le 2, nº 4, salle Sainte-Marguerite. Accouchement prématuré, récidive de

(1) Voir les faits de *contagion par le toucher*, p. 766 et 768.

pelvi-péritonite, sans frisson. Le thermomètre est à 40 degrés au moment de l'accouchement et se maintient à ce chiffre le 4; puis la résolution se fait par oscillations descendantes. Elle va au Vésinet le 19 juin.

Le 2, nº 15. Accouchement le 31 mai d'un enfant mort; version pour cause de procidence du bras et du cordon. Frisson vers une heure : ventouses sur le ventre. Défervescence presque verticale le 5 et le 6. Guérison parfaite; rentre chez elle le 9 juin. (En réalité, simple accès infectieux.)

Le 3, nº 8. Autre accès infectieux. Femme très pâle, très amaigrie, accouchée sans accident le 24 mai. Bonne santé jusque-là. Elle est prise, le soir, 3 juin, de frisson, fièvre très vive, sans douleur de ventre. Céphalalgie violente, face très rouge ; 124 pulsations, 40 respirations, 41 degrés. Le 4, elle est un peu améliorée et, le 5, va très bien. Le 8, elle se lève et est prise de fièvre. 120 pulsations, 30 respirations, 40 degrés. Le 9, elle n'a plus de fièvre et veut retourner chez elle.

Le 3, nº 9. Femme de trente ans, accouchée le 1er sans accident; mais il survient une perte très abondante après la délivrance. Frisson à une heure et demie du soir. Douleurs très vives le long des bords de l'utérus et dans tout le ventre. Un peu de ballonnement. Péritonite grave qui emporte la malade en quatre jours. Meurt le 7 au soir. 88 respirations. (On trouve à l'autopsie du pus dans toute l'étendue du péritoine.)

Le 4, *dimanche* (visites peu nombreuses par ordre). Nº 2, femme accouchée le 2 juin. Ventre très flasque, douloureux le premier jour. Fièvre sans frisson, d'ailleurs ; la douleur du ventre n'est pas assez vive pour que l'on applique des ventouses, et dès le troisième jour elle ne souffre plus ; mais la fièvre persiste jusqu'au moment de son départ, revenant par accès le soir et ne lui donnant qu'un peu de céphalalgie, de courbature, d'anorexie. Le thermomètre oscille autour de 40 degrés, le pouls autour de 120. Le matin, au contraire, elle est apyrétique. — Départ le 10 juin, non guérie et sur sa demande.

Le 4, nº 7. Femme accouchée la veille. Le soir, très agitée, tout en larmes, très rouge, couverte de sueurs. Sein droit très douloureux au niveau de l'aréole. Petites traînées rouges remontant vers l'aisselle. 39°,1; 108 pulsations. Mais la résolution se fait rapidement et la malade sort à peu près complètement guérie.

Le 4, nº 12. Femme bien constituée, à son cinquième enfant. Coliques toute la nuit; constipation, tranchées très fortes, utérus douloureux sur ses bords. Le 5 au matin, rougeur de la face, grande agitation ; le soir, 39 degrés, 88 pulsations. Le 6, apyrexie complète. État général excellent. Sort guérie le 10. (Accès infectieux.)

Le 4, nº 13. Accouchée le 31 mai ; allait très bien jusqu'au 4 juin; ce jour-là, céphalalgie vive le soir, sueurs, pouls plus fréquent, légère douleur au sein droit (crevasses). Le lendemain, 5 juin, rougeur vive de l'aréole. La rougeur persiste jusqu'au 8 ; la fièvre se maintient à 38°,6 jusqu'au 7. Sort guérie le 10.

Le 5, nº 5. Ophthalmie purulente double chez un enfant né il y a deux jours et qui avait présenté un peu de blépharite ciliaire dès sa naissance. La sécrétion muco-purulente est arrêtée par une seule cautérisation au nitrate d'argent; mais les yeux restent rouges, et le 12 juin la sécrétion purulente recommence. *Sa mère était morte la veille de péritonite puerpérale.* On emporte l'enfant sans que nous ayons pu suivre l'évolution de sa maladie.

Le 5, nº 6. Femme de quarante ans, forte, vigoureuse, accouchée normale-

ment de son quinzième enfant hier, 4 juin. Douleurs atroces dans les reins et coliques violentes dans le bas-ventre depuis midi. Utérus très douloureux, céphalalgie intense qui persiste le lendemain. On applique six ventouses scarifiées sur le bas-ventre. Les douleurs sont enlevées « comme avec la main ». Mais la céphalalgie et la fièvre persistent jusqu'au jour de son départ volontaire, le 12 juin.

Le 6, nº 3. Enfant d'une femme primipare accouchée hier et bien portante jusqu'ici. Ophthalmie purulente commençante de l'œil droit. Liquide jaune citrin. Une seule cautérisation avec le nitrate d'argent au centième suffit pour enrayer le mal.

Le 7. Deux femmes atteintes dans la même nuit :

L'une, nº 3, accouchée l'avant-veille, sans accidents, est prise brusquement, vers une heure du matin, d'un cauchemar (premier effet de l'infection déjà existante), cauchemar pendant lequel elle se figure que son enfant est mort. Elle se réveille en sursaut, a de la fièvre, et le lendemain nous la trouvons dans un état très grave. (Son enfant, atteint la veille d'ophthalmie muco-purulente inquiétante, va mieux aujourd'hui.) Six ventouses scarifiées. *Mort* le 11.

L'autre femme, atteinte le 7, nº 16, a été prise la nuit, vers la même heure, mais moins gravement que le nº 3. Elle n'a que 38°,6, un peu de céphalalgie et de douleurs dans le ventre. Six ventouses scarifiées. La péritonite marche rapidement, mais sans grandes douleurs. Elle meurt le 11, presque à la même heure que sa compagne de misère, le nº 3.

En résumé, en moins de quinze jours, toutes nos accouchées, sauf une, ont été atteintes : 12 femmes sur 13, dont 9 depuis le 2 juin. Trois étaient un peu malades depuis quelques jours, mais comme le sont à toutes les époques certaines malades de la salle, sans que rien annonçât l'épidémie. Ajoutons-y les trois femmes de la salle Sainte-Adélaïde, dont deux avaient été prises le 29, la troisième le 2 juin.

En tout :	1	cas de fièvre puerpérale	le 24	mai.	
	2	—	le 29	—	
	1	—	le 1er	juin.	
	3	—	le 2	—	
	4	—	le 3	—	
	4	—	le 4	—	
	2	—	le 5	—	(dont un enfant).
	1	—	le 6	—	(c'est l'enfant du nº 3).
	2	—	le 7	—	

Le 8, on ferme la salle, et l'épidémie s'éteint faute d'aliments.

On fait partir, dès le 7, la seule femme de la salle d'accouchements qui n'ait pas été prise; c'est une femme très forte, très vigoureuse, qui n'a nullement souffert elle-même, mais dont l'enfant a eu un commencement d'ophthalmie purulente.

On fait partir aussi une femme qui a eu seulement de l'angioleucite des seins pendant deux jours.

Enfin une femme atteinte de péritonite le 2 meurt le soir (nº 9).

Le 8, il reste dans la salle, sur 10 femmes, 3 qui sont sérieusement prises (les nos 3, 6 et 16), 2 qui ont encore de la fièvre (nos 4 et 14), 4 qui sont convalescentes (nos 2, 8, 12 et 13), 1 complètement guérie (le nº 15).

Le 9 (temps pluvieux et froid), le nº 15 s'en va; le n 3 et le nº 16, prises le même jour, sont très gravement atteintes. Les autres vont mieux.

Chez la sage-femme Louise, une femme, accouchée le 7 sans accidents, est prise de frissons dans la nuit du 8 au 9 (péritonite); on l'apporte à l'hôpital, salle Sainte-Cécile. Elle meurt de péritonite le 13. Autopsie le 14. — Il y a dans une autre chambre de la même sage-femme deux autres accouchées très bien portantes aujourd'hui.

Dans la salle, deux malades qui allaient mieux depuis quelques jours, le 8 et le 12, sont reprises de frissons et de fièvre.

Le 10 (temps pluvieux, vent violent et froid du nord), le nº 6, qui ne souffrait plus depuis avant-hier, a été reprise cette nuit de céphalalgie avec douleur rénale gauche ; elle est très abattue.

Le 11, le nº 3 et le nº 16, accouchées le même jour, le 5 juin, à la même heure, *meurent le même jour*. Mais la première est agitée, a du délire, tandis que la seconde est plus calme et souffre moins. Mort à 2 heures.

Le 12, il ne reste plus que quatre femmes; deux, le nº 2 et le nº 6, s'en vont aujourd'hui; elles ont encore un peu de fièvre le soir, mais aucune manifestation locale. Le nº 6 n'a plus que mal à la tête ce matin.

Les deux autres femmes, encore un peu souffrantes, passent dans la salle Sainte-Adélaïde (salle des malades ordinaires).

En résumé, nos huit accouchées qui sont mortes ont eu des péritonites suppurées à formes cliniques très variées, mais chez la plupart on a pu constater : de la douleur dans les gouttières et aux attaches du diaphragme, une dyspnée très forte, un ballonnement très accusé de l'abdomen avec indolence dans la dernière période de la maladie.

Deux de ces femmes, le nº 3 et le nº 16, prises le même jour, mortes le même jour et à la même heure, ont présenté un aspect général cholériforme, sans que pourtant les évacuations intestinales eussent rien qui ressemblât à la diarrhée du choléra.

D'ailleurs, la diarrhée a été très marquée chez toutes, au moins dans les premiers jours de la maladie. La plupart ont eu des vomissements verts, les traits tirés de la péritonite.

Ce ne sont pas seulement des ophthalmies purulentes ou des érysipèles, ce sont des phlegmasies bien autrement graves, par exemple des *pleurésies purulentes*, qu'ont eues quelques-uns des nouveau-nés plongés dans le milieu infectieux. Ces cas rappellent ceux qu'a signalés Lorain.

Ainsi, dans l'épidémie de 1876, chez un enfant de huit jours: la mère, âgée de vingt ans, entrée le 10 avril dans la salle d'accouchements, n'accouche que le 26; le 27, elle est prise de

frisson, de douleur le long du bord gauche de l'utérus, de céphalalgie, fièvre assez vive (38°,4) ; on lui fait mettre le soir trois ventouses scarifiées qui enlèvent la douleur « comme avec la main » ; le lendemain, elle va beaucoup mieux ; n'a plus de fièvre le surlendemain, et guérit. C'est une forte fille, bien constituée, et qui sort parfaitement guérie le 10 mai.

Mais son enfant, qui était très vigoureuse, est prise à son tour, un soir, le 4 mai, huit jours après sa naissance, d'une affection fébrile grave, surtout à forme dépressive. Elle tombe dans un grand abattement, interrompu seulement par de violents accès de toux. Elle dépérit rapidement, et le lendemain n'était plus reconnaissable ; la figure pâle, défaite, les traits tirés. On l'ausculte pendant qu'elle crie, et l'on constate une résonnance considérable de la voix du côté gauche. Nous supposons l'existence d'une pleuro-pneumonie. Mort le soir à dix heures.

A l'autopsie, on trouve, du côté gauche, un épanchement dans la plèvre d'une cuillerée à soupe environ de pus bien lié ; les parois de la cavité pleurale sont tapissées de fausses membranes crémeuses jaunes. Il n'y a aucune autre lésion.

Ainsi encore, dans l'épidémie de 1879, à la Pitié, *pleurésie* et *péricardite purulentes* développées chez un enfant de deux mois ; thoracocentèse et mort.

Cette enfant, née le 28 mars, dans le service, vaccinée quelques jours après sa naissance, se portait parfaitement, lorsque, le 9 mai, un *érysipèle* apparaît sur le bras gauche. A partir de ce jour, pendant trois semaines, les plaques érysipélateuses se succèdent, couvrent les deux bras et le tronc. Grâce aux soins dévoués de sa mère, qui avait eu cependant un accès de *manie puerpérale* ayant duré vingt-quatre heures (1), et un *abcès profond* de la fesse, pour s'être simplement cogné cette région dans son délire (tant est grande la tendance pyogénique chez les femmes en couche !), l'enfant donc s'était remise.

Elle est emmenée au Vésinet, le 4 juin, bien portante et fraîche. Trois jours après, la mère nous la rapporte mourante à midi. Dyspnée extrême, pâleur de la face. *Matité absolue* dans

(1) Voir, plus haut, leçon LXXVI, p. 701.

toute la hauteur du côté droit du thorax, en avant comme en arrière. Souffle pleurétique dans toute l'étendue de la matité. Bruits du cœur faibles ; pouls petit, mais régulier.

A cinq heures, l'enfant est mourante : on pratique la thoracocentèse dans le cinquième espace, et l'on retire 40 grammes environ de liquide purulent ; mais l'enfant succombe un quart d'heure après.

A l'autopsie, quantité considérable de liquide purulent séreux, avec fausses membranes récentes et blanchâtres remplissant la plèvre droite. Broncho-pneumonie dans le poumon droit. Le péricarde est distendu par une quantité considérable de liquide purulent, laiteux, et rempli de fausses membranes blanches et très élastiques. On peut évaluer à 30 grammes la quantité de pus contenue dans le péricarde. Cœur et endocarde sains (1).

En fait, c'est le milieu infectieux qui fait l'infection. Ce milieu étant constitué, l'épidémie étant en pleine activité, l'infection se fait par contagion ; mais la contagion par contact immédiat n'est pas la forme la plus ordinaire ; la contagion peut avoir lieu par un contact indirect, par l'air. De même que vous entendez parce qu'il y a des vibrations dans l'air, de même vous êtes infectés parce qu'il y a des miasmes dans l'air. Ce qui ne veut pas dire que l'on ne puisse être infecté beaucoup plus directement. Nous avons vu dans notre service, à vingt-quatre heures de distance, ce fait se produire : une femme meurt d'accidents terribles ; on change le linge de son lit, mais non le reste de la literie ni les rideaux. Vingt-quatre heures après, une femme entre et est placée dans le même lit ; elle accouche, puis succombe au bout de six jours.

Pendant que j'étais interne de Monneret à l'hôpital Necker, j'avais l'honneur d'avoir obtenu la confiance d'un infirmier dont la femme, bien portante et sur le point d'accoucher, demeurait dans la rue de Sèvres, à quelques portées de fusil de l'hôpital. Un jour où j'étais de garde, cet infirmier me pria de recevoir sa femme d'urgence pour que je pusse l'accoucher moi-même. Un

(1) Observation recueillie par le docteur Letulle, mon interne (médaille d'or).

seul lit était vacant dans le service de la maternité ; une femme venait d'y mourir, on refit le lit en toute hâte et l'on y coucha la femme de l'infirmier. Sans que j'eusse à intervenir, la délivrance se fit de la façon la plus naturelle ; mais à douze heures de distance cette femme fut prise d'un frisson violent et vingt-quatre heures après elle mourait. On ne fit pas l'autopsie, mais la malade était bien morte de métro-péritonite purulente. Il y a donc transmission possible d'une femme atteinte d'accidents puerpéraux à une femme en couche (1).

Le milieu puerpéral n'est pas seulement infectieux pour la femme en couche, il l'est pour la femme enceinte ; témoin ce fait que nous avons observé ensemble, et autour duquel on pourrait grouper de nombreux faits analogues (par exemple, comme nous allons le voir tout à l'heure, chez les infirmières enceintes) : il s'agit d'une femme qui eut une fièvre puerpérale pour avoir séjourné dans mon service pendant les deux derniers mois de sa grossesse. Voici sommairement son histoire :

Une femme, âgée de 26 ans, domestique, enceinte de sept mois, primipare, est admise le 23 avril dans mon service à la Pitié. Cette femme, qui est sans asile et sans ressources, demande à passer à l'hôpital les deux mois qui la séparent de son accouchement. Dans le courant du mois, une épidémie de fièvre puerpérale sévit non dans la salle, mais dans le pavillon où se trouve cette malade. Du reste, le service d'accouchements étant fermé, elle n'est plus exposée à aucune influence nocive positive pendant le dernier mois de sa grossesse.

Elle accouche sans accident le 23 juin. Mais dès le lendemain elle est prise de frisson, de fièvre et de quelques douleurs de ventre. Le traitement mis en œuvre, vésicatoires, sulfate de quinine, injections vaginales phéniquées, etc., vient à bout de ces accidents, qui durent huit jours.

Il n'y a pas eu de péritonite à proprement parler, mais fièvre intense avec *diarrhée* abondante.

La convalescence paraissait bien établie, quand, vers le 15 juillet, la malade se plaint de douleurs vives dans le mollet et

(1) Voir plus haut, p. 745, un fait analogue de contagion dans un même lit.

dans le creux poplité. Il n'y a pas encore d'œdème, mais la localisation précise de la douleur sur le trajet des veines fait craindre le début d'une *phlegmatia alba dolens*. Celle-ci se caractérise bientôt, et peu de jours après, les douleurs augmentant et rendant tout sommeil impossible, le membre inférieur droit se tuméfie, devient le siège de l'œdème, dur, blanc, chaud, douloureux, caractéristique de la phlegmatia. Du reste, la santé générale de la malade reste assez satisfaisante, mais le moindre mouvement provoque de violentes douleurs et le sommeil n'est possible qu'au prix de préparations opiacées.

Actuellement (29 juillet), les douleurs sont moins vives, les veines collatérales du tégument externe sont dilatées et donnent à la peau son aspect marbré caractéristique ; mais le membre inférieur reste chaud, douloureux et œdématié. En même temps, on remarque que la malade a notablement maigri et pâli.

Il peut donc y avoir transmission ou contagion des accidents puerpéraux, de l'infection puerpérale à une femme enceinte, c'est-à-dire à une femme qui n'a pas de plaie utérine. Voici encore ce qui est arrivé sous mes yeux et ce qui a été observé également par d'autres que par moi. En 1869, il y avait ordinairement dans mon service de la Pitié, qui n'était pas un service de maternité, quatre femmes en couche. Une femme atteinte d'accidents puerpéraux entre dans ma salle de femmes, au milieu de laquelle se trouvaient quatre femmes en gésine. Cette femme meurt d'accidents puerpéraux, et à partir de ce moment une petite épidémie se développe dans ce service de quatre lits disséminés. Il y avait alors dans mes salles une infirmière clandestine, une femme qui s'était réfugiée à l'hôpital comme en un lieu d'asile, pour y cacher sa grossesse et y accoucher sans que sa famille le sût. Cette femme, très chagrine de son accident physiologique, était très intelligente, et elle écoutait avidement les paroles que je prononçais au lit des malades. Mais un jour je ne vis plus l'infirmière : la veille elle avait été prise d'un violent frisson, de vomissements, d'une très vive douleur dans la totalité du ventre et de tous les symptômes d'une métro-péritonite suraiguë ; elle accoucha d'un fœtus de cinq ou six mois ;

puis, à la suite de cette fausse couche, les accidents ne firent que s'aggraver et cette femme mourut en quarante-huit heures. A l'autopsie nous constations une péritonite purulente généralisée, une double pleurésie diaphragmatique, avec du pus dans la cavité des deux plèvres et de la lymphangite utérine. Le fœtus avait aussi de la péritonite purulente et du pus dans ses lymphatiques.

Examinons ce fait de très près. Cette femme a eu sa métro-péritonite avant d'être accouchée, avant d'avoir eu une plaie utérine. Elle était grosse, plongée dans un milieu infectieux ; elle contracte une fièvre pyogénique et elle accouche par le fait de ces accidents. Comment se fait-il qu'il y ait eu de préférence quelque chose du côté de l'utérus? Comment, sinon parce que cet organe était le siège d'une hypérémie fonctionnelle nutritive? Il en est de même chez la femme qui a ses règles, chez laquelle il existe une hypérémie, hémorrhagique cette fois, et non plus trophique. Ainsi, M. Depaul et M. Tarnier racontent que des élèves sages-femmes de la Maternité ont été prises dans le cours de leur menstruation d'accidents puerpéraux terribles, les foudroyant en vingt-quatre heures. Or, on n'a jamais cité le cas d'une jeune fille vierge chez laquelle les règles se seraient accompagnées de métro-péritonite purulente, même en cas de menstruation très difficile; et dans les autopsies des sages-femmes ainsi infectées il y avait métro-péritonite purulente !

Mais l'infection peut avoir lieu même en dehors de la menstruation. En 1839, à la Maternité, dit M. Depaul, une élève sage-femme, vierge, et qui n'était pas à l'époque menstruelle, lavant les parties génitales d'une malade atteinte de fièvre puerpérale grave, fut prise brusquement elle-même de tous les symptômes de cette fièvre, et à son autopsie on trouva les lésions qu'on observe ordinairement dans cette maladie.

Il y a plus encore : la contagion peut avoir lieu, même en dehors de quoi que ce soit d'un acte physiologique quelconque ressortissant à la génération. Ainsi M. Bucquoy a cité le fait navrant d'une femme de son service atteinte d'un prolapsus utérin considérable et qui, *après avoir été touchée* par les élèves attachés à la maternité de l'hôpital Cochin, pendant une épidémie

grave de fièvre puerpérale, fut bientôt prise des symptômes d'une péritonite « qui se termina fatalement en quatre jours, avec tous les caractères d'une péritonite puerpérale infectieuse, c'est-à-dire, ajoute M. Bucquoy, d'une véritable *fièvre puerpérale* ». Que ce soit le milieu où se trouvait cette femme depuis quinze jours ou le toucher répété qui l'ait infectée et contagionnée, la chose est au fond de médiocre importance ; le fait n'en est pas moins un exemple d'infection et de contagion, en dehors de toute influence physiologique prédisposante.

Une chose plus lamentable encore, c'est l'infection par l'accoucheur. Le fait n'est pas douteux.

Dans la grande discussion académique de 1858, M. Depaul a cité les deux faits suivants qui montrent bien la contagion directe par l'accoucheur lui-même. En 1839, pendant son internat à la Maternité, un jour qu'il venait de faire plusieurs autopsies de femmes mortes de fièvre puerpérale, on vint le chercher pour donner des soins à une femme en travail dont l'habitation était assez éloignée de la Maternité. Il prit toutes les précautions recommandées en pareille circonstance, changea de vêtements et se lava les mains avec le plus grand soin ; cependant les mains conservaient encore cette odeur si tenace dont les imprègnent, pour plus de vingt-quatre heures, les autopsies de ce genre. La dame accouchait pour la seconde fois ; sa délivrance fut naturelle et des plus faciles. Cependant le soir même, sans qu'il y ait eu la moindre imprudence, un frisson se déclara, et bientôt apparurent les phénomènes habituels de la fièvre puerpérale, qui se terminèrent par la mort.

Le second fait se passa en 1847, alors que M. Depaul était chef de clinique d'accouchement. Il était occupé à faire une autopsie de fièvre puerpérale lorsqu'on vint le prier de donner ses soins à une dame demeurant dans une rue voisine. Il prit les mêmes précautions que dans le cas précédent, mais les mains emportèrent la même odeur ; et quoiqu'il s'agît d'une septième grossesse, terminée sans complication, la femme mourut encore d'accidents puerpéraux.

Il me reste à vous parler d'un fait tout personnel. Pendant notre petite épidémie puerpérale, j'assistais un dimanche à l'au-

topsie d'une femme qui avait succombé rapidement à des accidents puerpéraux. Je n'y mis pas les doigts. Je savais en effet que j'allais voir une jeune femme de vingt-quatre ans, grosse pour la première fois et qui était sur le point d'accoucher. *Je la touchai* ce jour-là. Le mardi, avec intention, je ne vins pas à l'hôpital. Le mercredi elle accoucha. Dix-huit heures après l'accouchement elle fut prise d'un violent frisson avec claquement de dents, douleur dans la corne utérine gauche, 120 pulsations, puis céphalalgie et altération des traits. Le lendemain, la diarrhée se montra. Il n'y avait plus de frissons, mais un état fébrile continu, avec une température de 40 degrés dans l'aisselle. A deux jours de là l'état devint tellement grave, que je fis prier l'un de nos professeurs de clinique, qui s'est beaucoup occupé de maladies puerpérales, de venir m'aider de ses conseils.

Le professeur déclara que cette dame avait une « infection purulente » et qu'elle était perdue. Dès le premier jour et dès la première manifestation de la douleur, j'aurais voulu faire mettre des ventouses scarifiées, mais le milieu timoré dans lequel vivait la malade ne me l'avait pas permis. Je fis alors donner 1 gramme de sulfate de quinine, et la famille, vouée tout entière à l'homœopathie, s'empressa d'attribuer aux médicaments les accidents qu'elle observait. Mais le professeur insista pour que l'on fît une médication antiphlogistique ; il prescrivit de plus des toniques, de l'alcool, du champagne frappé ; on maintint sur le ventre de la malade une vessie remplie de glace, enfin nous combattîmes comme nous le pûmes les accidents puerpéraux. Je priai le consultant de venir tous les jours, et chaque jour son pronostic était de plus en plus funèbre. Le pouls restait à 140. Au bout de quatre jours il s'était fait une pleurésie diaphragmatique du côté gauche, correspondant à la corne utérine primitivement frappée. Je fis appliquer un vésicatoire pour combattre la pleurésie dans ce qu'elle avait de matériel et pour diminuer la dyspnée. Mais voici qu'au cinquième jour la malade se mit à cracher du sang pur ; il y avait une congestion pulmonaire avec hémoptysie (1) ; 72 respirations à la minute, pouls

(1) Voir plus haut, p. 680, la leçon sur l'*Hémoptysie post-puerpérale*, dont ce fait est encore un exemple.

presque impossible à compter ; on entendait une pluie de râles crépitants fins dans tout ce qui restait du poumon gauche, refoulé par l'épanchement. A la base, à droite et en arrière, on percevait les mêmes râles crépitants ; de sorte que la malade ne respirait plus que par les deux tiers antérieurs de son poumon. J'appelai une ventouseuse, qui appliqua six ventouses scarifiées ; celles-ci apportèrent une amélioration très notable ; je fis mettre de plus deux vésicatoires, un de chaque côté. J'avais fait demander en consultation un second professeur ; il devait venir le lendemain matin. Mais, à dix heures du soir, les accidents étaient devenus tels, que je me demandais comment je pourrais faire prévenir mes deux consultants pour les empêcher de venir se heurter à une porte close. Le lendemain la malade n'était cependant pas morte, mais « en vingt-quatre heures, disait l'un des consultants, cette jeune femme n'existera plus. » Néanmoins, resté seul, je continuai ma médication ; je fis donner une potion au kermès, alternant avec la potion de Todd, et je fis poser un troisième vésicatoire sur la poitrine. A partir de ce moment les accidents diminuèrent, la congestion pulmonaire s'amenda. La malade se mit à cracher comme on crache à la première période de la pneumonie. La congestion semblait se localiser ; les râles étaient moins abondants et moins étendus. La malade était un peu mieux, et les râles, au bout du troisième jour de cette médication, avaient presque entièrement disparu. Le nombre des mouvements respiratoires tombait de 60 à 50, puis à 42, puis à 36, pour devenir ensuite normal. Le pouls resta à 140 pendant trois jours ; puis il tomba à 130, 120, 100, et finalement la fièvre cessa. La température avait suivi la même marche décroissante : elle était tombée de 40 degrés à 39°,6, puis à 39°,2 le matin et 39°,6 le soir ; enfin, le quatrième jour de cette médication, elle tombait à 37 degrés. Cette femme a guéri, mais elle était dans un milieu admirable au point de vue de l'hygiène; placée au contraire à l'hôpital, dans un milieu infecté, cette malade se serait infectée de nouveau à chaque inspiration, et certainement elle aurait succombé. Il faut donc ne pas désespérer alors que le milieu est favorable, et faire un traitement suffisamment énergique.

J'ai cité ce fait par cette raison que je n'ai pas désespéré de la guérison et que j'ai employé sans hésitation le traitement *anti-phlogistique*. Il n'est pas inutile de vous rappeler que la seule femme qui ait guéri dans notre service d'accouchement de la forme la plus détestable des accidents puerpéraux avait eu une hémorrhagie utérine considérable et que néanmoins je n'ai pas craint de lui faire appliquer des ventouses scarifiées (1). Quand il s'agit de combattre des phlegmasies de cette nature et que *les heures comptent comme des journées*, il n'est pas indifférent d'employer telle médication qui met plusieurs heures à agir ou telle autre dont l'action est immédiate. Je vais y insister à l'instant.

En effet, étant donnés, d'une part :

1° Les accidents puerpéraux;

2° La nature phlegmasique de ces accidents ;

3° La tendance pyogénique de l'affection;

4° Le siège primitif habituel des lésions (ce siège étant les *organes qui interviennent* dans l'accouchement : l'utérus, ses lymphatiques et ses sinus veineux ; le péritoine utérin, pelvien et général) ;

Etant données, d'autre part :

1° La *tendance extensive* des lésions;

2° Et surtout la RAPIDITÉ *d'évolution* du mal puerpéral;

Que faut-il faire?

En deux phrases :

1° Mettre en œuvre une suffisante énergie;

2° Gagner le mal de vitesse.

Il n'est nullement contradictoire, en effet, bien que la maladie soit essentiellement générale, bien que les lésions morbides n'en soient que la détermination locale, de combattre ces dernières en vue d'en arrêter l'extension ; attendu qu'il n'est nullement indifférent que ces lésions incontestablement inflammatoires soient limitées, circonscrites, enrayées dans le territoire qu'elles envahissent : la lésion du péritoine pelvien, qui n'intéresse que les plexus nerveux du bassin, ayant assurément moins de gra-

(1) Voir, plus haut, p. 746.

vité que la lésion du péritoine général, qui provoque les troubles fonctionnels du plexus solaire; la lésion limitée des lymphatiques de l'utérus ayant moins de gravité qu'une lésion de la même nature, c'est-à-dire purulente, envahissant les lymphatiques prévertébraux et de proche en proche la citerne de Pecquet, d'où le pus chemine vers le système veineux, pour produire l'infection purulente ; en d'autres termes, les troubles fonctionnels de la péritonite généralisée ou la migration sans entrave du pus dans le système lymphatique menaçant l'organisme pour leur part et ajoutant leurs chances propres de mort à celles de l'affection générale protopathique, la fièvre puerpérale. Je crois qu'il n'est pas besoin d'insister davantage; il faut donc traiter le mal local, et le traiter vigoureusement.

La *douleur*, la douleur locale, est le premier indice, invariable autant qu'infaillible, du début de la lésion; celle-ci est phlegmasique : il y a donc nécessité de combattre la douleur, non par la *morphine* en injection sous-cutanée, qui ne fait que masquer le phénomène, mettre un bâillon à la sentinelle nerveuse qui jette le cri d'alarme et indique le lieu comme l'étendue de la lésion ; non par un *vésicatoire* qui met « plusieurs heures » pour exercer son action révulsive et par suite « n'agit pas assez vite », mais par des ventouses scarifiées ou par des sangsues, qui s'attaquent au travail morbide en soi, à la fluxion même, et s'y attaquent « vite et vigoureusement ».

Ce ne sont pas là de vaines théories, mais des faits. Un mieux-être constant et « immédiat » suit l'application des ventouses ou des sangsues. La douleur disparaît ou est notablement amoindrie quinze à vingt minutes après l'émission sanguine locale ; et comme cette douleur est l'expression du travail inflammatoire, sa diminution ou sa disparition implique au moins la diminution, sinon la disparition du travail inflammatoire.

Je fais mettre ordinairement de six à huit ventouses scarifiées sur le bas-ventre au niveau de l'une ou de l'autre corne utérine ou des deux à la fois, suivant le siège du mal. En ville, on peut appliquer une demi-douzaine de sangsues, qu'on laisse couler pendant une demi-heure ou une heure. Après les ventouses ou les sangsues, il est bon de mettre un vésicatoire volant de 10 à

12 centimètres carrés ; celui-ci maintient la révulsion et contribue pour sa part à tenir, au moins localement, le mal en échec.

Après cela, cataplasmes bien chauds et modérément épais sur le bas-ventre, ou tout au moins fomentations émollientes.

Injections *utérines* deux ou trois fois par jour à l'aide d'eau chaude, rendue narcotique par le pavot en décoction et *antiputride* par un millième d'acide phénique. Ces injections se pratiquent avec la sonde à double courant et doivent être poussées doucement à l'aide de l'irrigateur, dont le robinet n'est ouvert qu'à moitié ou aux deux tiers.

Voilà pour le traitement local. Les émissions sanguines locales sont indispensables malgré l'anémie prétendue, apparente ou réelle ; je veux dire malgré la perte de sang même exagérée après l'accouchement, cette anémie vraie n'empêchant pas le développement des accidents puerpéraux, et l'émission sanguine locale, un peu plus parcimonieuse alors, enrayant manifestement le développement des accidents, ainsi que j'en ai eu d'incontestables exemples et qu'il vous a été donné de le constater vous-mêmes, en particulier chez la femme dont je vous ai parlé antérieurement (1).

Vous remarquerez que je ne parle ici ni d'*onctions mercurielles*, ni d'*applications de collodion ;* de telles pratiques, en effet, sont non pas seulement inutiles, mais nuisibles : inutiles, car elles n'ont jamais donné le moindre bénéfice ; nuisibles, en ce qu'elles font perdre un temps précieux, alors qu'il importe tant d'aller si vite et d'agir si vigoureusement.

Quant au traitement général, il doit s'attaquer à l'élément fébrile ainsi qu'à l'élément putride. La première indication est au moins en partie satisfaite par l'administration du sulfate de quinine à la dose de 1 gramme à 1 gramme et demi. On satisfait à la seconde indication par l'emploi de la limonade vineuse, un tiers de vin et deux tiers de limonade, par des grogs ou la potion dite *de Todd*, à 40 d'eau-de-vie pour 100 de julep, avec ou sans addition de 2 grammes d'extrait de quinquina ; enfin la médication est complétée par l'emploi d'un verre d'eau de Sed-

(1) Voir, plus haut, leçon LXXIX, p. 746.

litz tous les deux ou trois jours. Il est bon de donner du lait ou du bouillon froid.

Avec cette médication, quand les accidents ne sont pas d'une foudroyante rapidité, on peut obtenir une amélioration d'abord et parfois la guérison. Quand, au contraire, le mal est d'emblée excessif et se généralise avec rapidité, on peut encore mettre en œuvre cette médication, mais sans en obtenir le plus habituellement les mêmes effets bienfaisants.

L'*hémorrhagie utérine*, que nous avons vue être nécessaire après l'accouchement, puisqu'elle constitue une décharge du trop-plein vasculaire de la femme enceinte (1), cette hémorrhagie peut dépasser les limites physiologiques et devenir rapidement périlleuse par son excès. Le danger est alors à la fois dans cet excès de la perte et dans cette *rapidité*.

Ici encore il faut donc gagner le mal de vitesse.

Indépendamment des moyens mécaniques, tels que l'évacuation des caillots intra-utérins (laquelle provoque d'ailleurs les contractions de la matrice), tels encore que la compression de l'aorte; indépendamment de ces moyens, auxquels il faut recourir au cas d'hémorrhagie immédiatement consécutive à la délivrance, il est bon d'employer des remèdes internes, au premier rang desquels le seigle ergoté.

Mais le seigle ergoté peut être rejeté par l'estomac, devenu intolérant par le fait même de l'anémie produite par la perte de sang. Il lui faut d'ailleurs un certain temps pour être absorbé et agir enfin sur l'utérus.

Les injections hypodermiques d'extrait d'ergot sont alors un merveilleux moyen d'aller vite et de faire tolérer. A l'exemple de plusieurs accoucheurs très distingués, MM. Tarnier, Charrier et Charpentier, je les ai employées dans mon service, et les succès que j'en ai obtenus m'engagent à vous les signaler pour vous les recommander.

Voici, entre autres, deux observations très concluantes recueillies dans mon service par le docteur Letulle, mon interne :

(1) Voir t. I[er], leçon X, sur les *Accidents gravido-cardiaques*.

Obs. 1. — M. (Victorine), vingt-trois ans ; troisième grossesse. *Grossesse gémellaire.* Hémorrhagie abondante au premier accouchement. Lors de la deuxième grossesse, hydropisie de l'amnios.

Elle entre le 9 avril 1879.

T. A. = 37,2 ; *T. U.* = 37,6.

Le 11, accouchement à terme. Le premier enfant se présente par le sommet ; il est expulsé à quatre heures du soir ; il est mort depuis vingt-quatre heures. Le deuxième enfant sort également par l'extrémité céphalique cinq minutes plus tard.

Après l'accouchement, une hémorrhagie abondante se produit. On pratique aussitôt une injection sous-cutanée *de la solution d'extrait d'ergot d'Yvon.* 1 centimètre cube, représentant 1 *gramme* de la substance active de l'ergot, est injecté d'un seul coup, à l'aide de la seringue de Pravaz. *L'hémorrhagie cesse aussitôt*, et l'utérus devient dur au bout d'une minute et demie environ. L'hémorrhagie ne s'est pas reproduite.

Obs. 2. — B. (Benoîte), trente-deux ans ; deuxième grossesse. Lors de la première grossesse, les suites de couche ont été douloureuses.

Entre le 5 avril.

T. A. = 36,9 ; *T. U.* = 37,5.

Accouche le 8, à cinq heures moins un quart du soir. Dix minutes après l'accouchement, avant que la délivrance fût faite, une hémorrhagie abondante a lieu. On pratique à cinq heures la délivrance, et à cinq heures deux minutes on injecte, avec la seringue de Pravaz, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale, 1 centimètre cube de la solution d'ergot d'Yvon. *Immédiatement* l'utérus se contracte, et, en trente secondes, l'hémorrhagie a complètement cessé. Elle ne s'est pas reproduite.

Dans quatre autres cas, relatés par le docteur Breuillard et recueillis dans mon service (1), les mêmes injections (pratiquées dans deux cas par la religieuse même) ont arrêté l'hémorrhagie, très abondante et brusquement redoutable, en trois à cinq minutes, « montre en main ».

Ces injections sont encore très bienfaisantes dans les hémorrhagies qui surviennent quelques heures après l'accouchement ; et je vous les recommande également.

Mais le péril n'est pas seulement dans l'excessive abondance de l'hémorrhagie, il est encore dans l'extrême faiblesse consécutive, et qui est telle que la mort peut s'ensuivre. C'est en pareil cas qu'on a conseillé et pratiqué la transfusion du sang ; c'est parfois en de tels cas qu'elle a réussi. Eh bien ! un moyen

(1) Breuillard, *Traitement des hémorrhagies consécutives à la délivrance par les différentes préparations d'ergot de seigle en injection hypodermique.* 1879.

bien autrement facile et tout aussi efficace (sinon davantage) que la transfusion, c'est l'injection sous-cutanée d'éther sulfurique : à peine est-elle faite, qu'on voit les traits affaissés s'animer, la voix éteinte redevenir sonore, lès forces nulles reparaître ; c'est comme une résurrection.

Voici, par exemple, un fait que nous avons observé ensemble : Le 30 décembre 1878, je prenais possession de la maternité de la Pitié ; une jeune femme de 24 ans s'y trouvait, que mon prédécesseur avait traitée infructueusement par le tamponnement, du 20 au 28, pour des hémorrhagies utérines consécutives à un avortement. Il y avait eu ainsi, dans cet espace de huit jours, et malgré le traitement, cinq pertes d'une excessive abondance. Deux de même nature avaient eu lieu avant l'entrée à l'hôpital. Ces sept hémorrhagies, dont quelques-unes formidables, avaient rendu la malade exsangue ; on aurait dit un cadavre ; en même temps, et par le fait de la putréfaction du sang emprisonné par le tampon, laissé trois jours à demeure, une fièvre de résorption putride venait de se déclarer avec écoulement vaginal très fétide, douleurs vulvaires et hypogastriques très vives et plusieurs frissons légers. La température axillaire était de 38°,2. (Mais ce qu'il y avait de scientifiquement curieux, c'était que la température hypogastrique était à droite de 39°,3 et à gauche de 39°,7 ; c'est-à-dire non seulement plus élevée à l'hypogastre de 4°,4 qu'à l'état normal en cette région, mais *plus élevée en ce point de* 1°,5 *que la température axillaire :* preuve, s'il en était besoin, qu'il existe des foyers morbides thermogènes locaux ; et vraiment, dans l'espèce, ne saisit-on pas sur le fait la pathogénie des phénomènes ? irritation vagino-utérine par les caillots putréfiés, inflammation *locale* consécutive, élévation *locale* de la température de l'énorme chiffre de 4°,4, et finalement élévation *générale* de la température de 1°,2, avec frissons dénonciateurs de la fièvre putride.)

Pour en revenir à notre malade, le matin du 31 elle avait une huitième hémorrhagie, et elle en était devenue tellement faible, que, convaincu de la nécessité d'une intervention suprême, je demandai à mon collègue, M. le professeur Verneuil, s'il ne jugerait pas opportun de faire la transfusion du sang. Sur le

conseil de l'éminent chirurgien, on fait au préalable cinq injections sous-cutanées d'éther sulfurique de cinq gouttes chacune (*en tout vingt-cinq gouttes d'éther*). En même temps, on injecte deux ou trois seringues d'ergotine. Le résultat est immédiat. La malade sort de son état lipothymique et l'on peut faire un tamponnement vaginal. Elle prend dans la journée une quantité relativement considérable de rhum et un peu de lait. Le soir, T. A., 38°,2.

1er janvier. Matin, T. A., 38°,1. La malade est très faible. Le pouls est misérable ; un peu de toux, qui éveille des douleurs assez vives dans le bas-ventre.

Le 2. Matin, T. A., 37°,5. Soir, T. A., 38 degrés.

Le 3. A la suite d'une vive émotion, la malade est prise à dix heures du matin d'une hémorrhagie utérine très abondante (c'est la neuvième). Alors pouls filiforme, peau froide et décolorée ; une sueur visqueuse couvre le front ; les paupières à demi closes laissent voir les globes oculaires convulsés en haut ; quelques petits mouvements convulsifs dans les mains et dans les pieds, frissonnements ; respiration lente et courte. Par instants, nausées. Nous injectons séance tenante et presque coup sur coup deux seringues d'ergotine et deux seringues d'éther (1 gr. 50) dans l'espace de dix minutes, et l'on fait le tamponnement. A peine la seconde injection d'éther est-elle faite, que la malade reprend ses sens ; elle parle, se plaint de douleurs vives à l'épigastre et vomit à deux reprises le peu de rhum et de vin qu'on était arrivé à lui faire prendre au début de l'hémorrhagie ; le pouls se relève aussitôt. Le tamponnement terminé, on fait une troisième injection d'éther. La quantité totale d'éther injectée pendant cette demi-heure est de deux grammes environ. On a assisté ainsi à une véritable résurrection ; en quelques instants, la malade est sortie de son état lipothymique.

Dans la journée, de onze heures à quatre heures et demie, on lui fait encore quatre injections sous-cutanées d'éther (1 gr. 50 environ).

Soir. La malade n'a pu prendre que quelques gorgées de lait mélangé avec du rhum. Elle se sent revivre et s'est plainte

des douleurs occasionnées par les quatre piqûres faites dans la journée. T. A., 38°,5.

Le 4. Les forces reviennent. T. A., 38 degrés. Soir, T. A., 38°,4.

Le 5. L'écoulement vaginal a une odeur fétide, on enlève les tampons d'ouate. Injection avec eau phéniquée. T. A., 38°,2. Soir, T. A., 38°,1.

Le 6. T. A., 37°,9. T. hypogastrique, 37°,4. L'appétit est revenu. La malade ne se plaint que d'une sensation d'engourdissement avec fourmillements dans les membres, surtout dans le membre inférieur droit. Les piqûres d'éther et d'ergotine ont laissé quelques petits noyaux indurés dans le tissu cellulaire. Ces points indurés sont assez sensibles à la pression. Soir, 38 degrés.

Le 7. Matin, T. A., 37°,2. Soir, T. A., 37°,3.

Depuis lors, l'état général de la malade s'est amélioré de jour en jour, les forces sont revenues. Le 20 janvier, elle est tout à fait remise, bien qu'elle garde encore, sans s'être soulevée une seule fois depuis le 3, le décubitus dorsal horizontal. Le seul incident à signaler est le suivant : le 14 janvier, en recherchant l'état de la sensibilité, nous sommes surpris de constater que la totalité de la surface du corps est analgésique et anesthésique. La sensibilité des muscles est conservée, mais on peut transpercer la peau avec une aiguille sans déterminer la moindre douleur. La muqueuse buccale, le pharynx, les fosses nasales, les conjonctives sont également anesthésiques. Le goût paraît cependant conservé. Il existe un certain degré de dyschromatopsie (1).

On voit dans ce cas le merveilleux résultat des injections d'éther combinées avec celles d'ergotine. La malade, qui était exsangue et mourante, s'est réveillée lors de sa dernière hémorrhagie, le pouls s'est relevé immédiatement, la peau s'est réchauffée. L'éther a joué là le rôle incontestable d'un excitant énergique lancé instantanément dans la circulation générale. Tout en relevant les forces défaillantes de la malade, il peut en outre avoir facilité l'absorption de l'ergotine administrée par la même voie d'absorption. Il est permis, en effet, de rappeler à cette occasion les expériences de Claude Bernard sur l'éther, expériences dans les-

(1) Observation recueillie par mon interne, M. Letulle (médaille d'or).

quelles il constatait une absorption beaucoup plus rapide des poisons par les animaux soumis à l'influence de cet anesthésique. Dans le cas qui nous occupe, l'hémorrhagie a été arrêtée en quelques minutes, et la malade est revenue presque instantanément à elle. Jamais cas ne fut plus pressant ni plus grave ; il était d'ailleurs impossible de faire boire quoi que ce fût à la malade, et nous n'avions pas sous la main l'appareil nécessaire pour la transfusion.

Maintenant, puisque l'occasion m'est offerte de dire incidemment ce que je pense de la transfusion du sang, je n'hésite pas à déclarer que cette opération n'agit pas autrement que l'injection sous-cutanée d'éther, c'est-à-dire en stimulant. Il y a là une action *qualitative* et non *quantitative*. Je m'explique : une femme a perdu *plusieurs litres* de sang, on lui en transfuse *une* CENTAINE *de grammes* dans une veine (le plus souvent la totalité ou la plus grande partie dans le tissu cellulaire sous-cutané), et voilà la mourante qui ressuscite !! Or, n'est-il pas absolument et mathématiquement invraisemblable que ce soit la centaine de grammes de sang injecté qui remplace *numériquement* les quelques mille grammes de sang perdu ? Et n'est-il pas naturel de concevoir que le sang injecté n'a agi qu'à la façon d'un stimulant, 'est-à-dire, comme je l'énonçais tout à l'heure, non pas quantativement, mais qualitativement, non pas parce qu'il est du sang, mais parce qu'il est un liquide absorbable et assimilable en même temps que l'*irritant* naturel du système vasculaire ? Mais si (ce qui est démontré par l'expérience maintes fois répétée depuis) l'injection d'éther produit les mêmes effets de *remontement* que la transfusion ; cette injection, si facile à pratiquer, n'est-elle pas alors mille fois préférable à la transfusion, dont chacun connaît les énormes difficultés ?

QUATRE-VINGT-UNIÈME LEÇON

Clinique obstétricale de la ville et de l'hôpital : celle-ci bien autrement lugubre que celle-là. — Les maternités et leurs méfaits. — Si ne tuent pas toujours, estropient souvent. — Mal social nécessaire, qu'il importe d'amoindrir ; ce qu'on peut.

Messieurs,

Avant d'aborder le fond de la question des maternités, il n'est pas sans intérêt d'opposer l'innocuité relative des opérations sur l'utérus à la nocuité absolue, rapide, excessive de ces mêmes opérations sur l'utérus gravide et surtout sur l'utérus « à terme », alors que l'hypérémie locale est à son maximum par le fait plastique des échanges moléculaires avec le fœtus ou par le fait physique et dynamique à la fois du « travail » de la parturition.

Il serait plus intéressant encore d'opposer les opérations obstétricales de la ville à celles de l'hôpital.

Quoi qu'il en soit, sur un total de 317 accouchements depuis le 1er janvier 1875 jusqu'au 1er mai 1879, M. Charpentier, agrégé de notre Faculté, est intervenu 58 fois soit dans sa propre clientèle, soit dans celle d'autrui. Il pense donc que l'intervention doit être l'exception et non la règle. Aussi, sur les 274 accouchements qui lui sont tout à fait personnels, il n'a perdu que 3 malades : 1 d'éclampsie ; 1 de métrite gangréneuse, après un accouchement dans lequel on avait été forcé de faire dix débridements du col utérin avant de pouvoir appliquer le forceps ; la troisième d'infection purulente après un accouchement simple, par manque de soins de propreté de la part de la sage-femme.

Sur 30 applications de forceps faites dans la clientèle d'autrui, M. Charpentier n'a eu aucun accident ; sur 3 détronca-

tions il a eu 2 guérisons, sur 5 céphalotripsies 4 guérisons; c'est-à-dire que sur 8 embryotomies il y a eu 2 morts.

Ces résultats de la pratique civile de M. Charpentier sont des plus remarquables, en ce qu'ils prouvent que des opérations même les plus sérieuses ont pu être accomplies sans entraîner nécessairement d'accidents ultérieurs. Cependant il y a eu mort de femme une fois sur cinq pour la céphalotripsie et une fois sur trois pour la détroncation. Mais la mortalité est bien autrement fréquente à la suite de semblables opérations pratiquées à l'hôpital; ce qui prouve, s'il en était besoin, contre le milieu nosocomial.

Quant à la prophylaxie de la fièvre puerpérale, elle semble bien simple; c'est au fond le *delenda Carthago*, l'abolition des maternités. Puisque l'encombrement fait la gravité des maladies puerpérales, plus grand sera l'encombrement, plus grande sera l'infection. Voilà qui est vrai logiquement. Eh bien, même dans une petite salle de maternité une épidémie peut se produire et se produire redoutable. Ainsi dans ma petite salle Sainte-Marguerite, placée entre deux jardins, où il n'y a que dix-huit lits, et où douze seulement au maximum sont occupés, de telle sorte que nous n'avons parfois que cinq ou six femmes en couche; en dépit de ces précautions, en dépit d'une ventilation qui se fait jour et nuit, malgré l'hiver et malgré les malades, nous avons eu, en 1875 et en 1876, l'épouvantable série d'accidents que vous savez (1). Notre salle d'accouchement a été fermée, mais le milieu de l'hôpital était resté infecté. Ce qui le démontre, le voici.

La nécessité force l'administration à recevoir d'urgence à l'hôpital quelques femmes en couche; et on les met dans les salles ordinaires en les y disséminant. Eh bien, voici ce qui est arrivé : Le 15 avril 1875 notre salle est fermée; le 17, accouchement à la salle Sainte-Cécile, pas d'accident. Le 20, second accouchement dans la même salle. Le 22, accouchement à la salle Sainte-Jeanne, péritonite purulente et mort le 5 mai. Le 27, accouchement à la salle Sainte-Thérèse, accidents puerpéraux, pleurésie purulente, qui met en péril les jours de la malade. Le 29, dans cette même

(1) Voir plus haut, leçon LXXX, p. 755.

salle Sainte-Thérèse, accidents puerpéraux et mort le 30. Le 28, accouchement dans la salle Sainte-Cécile, pas d'accidents. Enfin, le 9 mai, accouchement dans une salle voisine, pas d'accidents consécutifs.

Ainsi, sur 7 femmes disséminées dans un milieu qui paraissait sain, 3, c'est-à-dire près de la moitié, ont éprouvé des accidents de la plus haute gravité. Elles étaient entrées bien portantes et deux sont sorties mortes. La dissémination est donc loin d'être satisfaisante, quand un hôpital est ainsi infecté. Alors, il faut le fermer à toute femme enceinte pour deux ou trois mois.

A ce sujet, il n'est pas sans intérêt d'opposer les résultats obstétriques de la ville et de la maternité de Saint-Pétersbourg. Cette maternité est très bien située et toutes les lois de l'hygiène y sont parfaitement observées. Or, en ville, le nombre des accidents puerpéraux est de 0,6 pour 100, c'est-à-dire de 6 pour 1 000; à la maternité il est de 2 pour 100, c'est-à-dire de 20 pour 1 000; C'est déjà trois fois plus. Mais à la clinique d'accouchements de Paris il y en a 9 pour 100, c'est-à-dire 90 pour 1 000. Après cela est-il besoin d'insister?

Dans une très bonne thèse, destinée à réhabiliter quelque peu les maternités, M. de Beurmann est arrivé à fixer d'une manière exacte le nombre des accouchements faits depuis 1854 dans la salle Sainte-Anne de l'hôpital Lariboisière et le nombre des décès qu'ils ont entraînés. Ces derniers sont divisés en trois classes : 1° décès de cause accidentelle; 2° décès de cause puerpérale, consécutifs à des accouchements compliqués; 3° décès de cause puerpérale à la suite d'accouchements simples.

Dans l'année qui a suivi l'ouverture de l'hôpital Lariboisière, cet hôpital, entièrement neuf, construit dans des conditions exceptionnellement bonnes, suivant les principales règles de l'hygiène, la mortalité brute a été de 1 femme pour 10,4 accouchées, et la mortalité puerpérale de 1 femme pour 11,8 accouchées. Ces chiffres effrayants n'ont jamais été dépassés ni même atteints depuis dans la même salle pour des femmes couchées dans les mêmes lits. Cette proportion descend au contraire dans l'ensemble de 1854 à 1878. On ne peut cependant admettre que l'influence nosocomiale soit à son maximum dans un hôpital entiè-

rement neuf. C'est donc, suivant M. de Beurmann, que la réunion d'un certain nombre d'accouchées dans un espace restreint et le milieu créé par cette accumulation ne sont pas la seule cause de l'élévation de la mortalité dans les salles de femmes en couche des hôpitaux. Cette mortalité résulte de plusieurs facteurs, parmi lesquels le mode de recrutement de la population des salles joue le plus grand rôle. Les femmes qui viennent pour accoucher, si elles sont bien conformées et bien portantes, sont réparties entre les sages-femmes de l'administration et l'hôpital lui-même; si au contraire il y a lieu de craindre une complication pendant l'accouchement, on les garde toujours à l'hôpital. Il est donc impossible de comparer les résultats obtenus dans les deux cas.

Pour réduire au minimum possible la mortalité des femmes en couche dans son service de Lariboisière, M. Siredey emploie et recommande des soins de propreté rigoureuse et des précautions hygiéniques aussi nombreuses que nécessaires. Aussi la mortalité puerpérale s'est-elle notablement abaissée, et les chiffres cités par M. de Beurmann montrent que dans ces conditions le séjour de l'hôpital est moins fatal pour les femmes en couche qu'on ne l'avait cru. La mortalité est tombée à 1 pour 145 en 1877, et à 1 pour 199 en 1878 pour les accouchements simples; ces chiffres se rapprochent beaucoup de ceux qu'on obtient en ville, et l'on peut espérer les améliorer encore.

A la maternité de Cochin, à peu près isolée du reste de l'hôpital et possédant un personnel spécial, M. Polaillon, de 1873 à 1878, a obtenu des résultats meilleurs encore, puisqu'il n'a eu que 1 décès pour 229,9 accouchements simples.

Ainsi, sans aller jusqu'à prétendre que l'hôpital soit un milieu favorable pour les accouchées, M. de Beurmann est disposé à croire que son influence nocive a été très exagérée et que le traitement chez les sages-femmes, par lequel on a essayé de le remplacer, ne vaut pas mieux que lui.

M. Siredey a été successivement amené à prendre des mesures dont les unes ont pour but d'assainir le local et le matériel, les autres tendent à purifier de tout germe morbide les personnes qui approchent les malades.

Il insiste beaucoup sur ces dernières ; pour lui un des agents de contamination les plus actifs étant le personnel, et surtout le personnel médical (1).

La salle n'est jamais remplie, vingt lits à peine sur vingt-huit sont ordinairement occupés ; ce qui permet de reposer la literie et d'atténuer la viciation de l'air.

Chaque femme à son entrée prend un bain. Aussitôt après la délivrance, et pour éviter les secousses, elle est transportée sur un chariot du lit de misère à celui qu'elle doit occuper dans la salle. Celui-ci est disposé de la façon suivante : sous le drap est placé un paillasson de balle d'avoine séparé du matelas par une toile cirée imperméable. Ce paillasson ne sert jamais que pour une seule malade ; la balle d'avoine est brûlée et l'enveloppe lessivée. Le matelas n'est jamais souillé ; cependant il est renouvelé chaque mois.

Le linge souillé ne séjourne jamais dans la salle.

M. Siredey commence toujours sa visite par la salle des accouchements. A ce moment le nombre des élèves est moindre, et d'autre part on ne transporte pas de germe morbide des autres salles dans celle des femmes en couche.

Les femmes sont *touchées aussi peu que possible* avant et surtout après l'accouchement ; on emploie pour graisser les mains l'huile phéniquée, qui est renouvelée pour chaque femme.

Les personnes qui pratiquent le toucher doivent préalablement laver leurs mains dans une solution antiseptique : mélange d'acide phénique, d'essence de thym et d'eau alcoolisée. On veille particulièrement à la propreté des ongles.

Il est interdit aux élèves du service d'assister aux autopsies, de toucher aux pièces anatomiques, de disséquer ; ou bien ils doivent redoubler de précautions.

La chose est très légitime de rapprocher ces précautions si judicieuses de l'abaissement considérable du chiffre mortuaire. Il n'est pas douteux, pour quiconque sait associer deux idées ou comparer deux faits successifs et logiquement enchaînés, que la mortalité moindre est la conséquence des précautions prises ; et,

(1) Voir plus haut, leçon LXXX, p. 758 et 766, des faits confirmatifs de cette opinion.

pour ma part, je n'hésite pas à faire honneur à M. Siredey des heureux résultats de ses minutieuses précautions hygiéniques.

Mais peut-être la question est-elle posée d'une façon incomplète par M. de Beurmann. Il ne s'agit pas seulement, en effet, et exclusivement de la mortalité dans les services de maternité, mais des affections puerpérales survenues dans ces milieux. Or, la statistique administrative ne nous donne que les *décès*, mais ne nous fournit pas les cas de maladie puerpérale chez des femmes accouchées à l'hôpital, et qui sont sorties guéries de leurs accidents puerpéraux et nosocomiaux au bout d'un temps plus ou moins long, et après en avoir été plus ou moins gravement mises en péril.

La question tout entière est donc celle-ci : Y a-t-il dans les maternités, et sur un nombre donné de femmes accouchées, plus d'accidents puerpéraux que l'on n'en observe sur un même nombre de femmes accouchées chacune isolément, soit en ville, soit dans un service d'hôpital ordinaire; que ces accidents puerpéraux aient été ou non suivis de mort? Eh bien, la question ainsi posée est facilement résolue, et résolue contre les maternités.

Voici, par exemple, la relation d'une petite épidémie puerpérale observée dans mon service de la Pitié. Cette épidémie se manifesta peu après le développement d'une péritonite traumatique survenue chez une femme opérée de céphalotripsie. C'est le 14 janvier que cette femme subit la céphalotripsie pour un rétrécissement rachitique du bassin; quarante-huit heures plus tard, le 16 janvier, elle mourait de péritonite. Cette femme fut opérée dans une chambre à part, dont elle ne sortit que pour aller à l'amphithéâtre d'autopsie, et cette chambre est séparée de la salle de maternité par une cloison (1).

(1) Voici l'observation résumée de la malade qui fut l'occasion de cette épidémie puerpérale :

Une jeune femme de vingt-deux ans, Marie Pic., entre le 20 décembre 1878 à la salle Notre-Dame. Elle est enceinte de plus de huit mois; la grossesse n'a rien présenté d'anomal, mais au toucher on reconnaît une déformation du bassin; l'os iliaque droit, projeté en dedans, entraîne un rétrécissement du détroit supérieur; la ligne innominée de ce côté est presque rectiligne.

Les douleurs commencent à se faire sentir le 11 janvier; le 14, elles deviennent intolérables. Au toucher, on retrouve la saillie très marquée de l'épine sciatique droite et l'effacement de l'excavation de ce côté. La tête jusque-là,

A partir de ce moment, mon service de femmes en couche, qui n'avait présenté aucun accident puerpéral depuis deux mois, en offrit une succession non interrompue. Ainsi le 16 janvier, le jour même où mourait cette femme, une autre, accouchée le 15, au lit n° 22, était prise de fièvre, éprouvait des douleurs utérines à gauche et devait être traitée par des ventouses scarifiées. Elle a guéri.

très mobile, est maintenant fixée au détroit supérieur et ne s'engage pas. Les bruits du cœur du fœtus sont un peu affaiblis. M. Polaillon et moi, nous sommes d'avis d'intervenir si les choses restent en l'état.

A la visite du soir, à cinq heures, la tête s'est un peu engagée, mais sans pouvoir franchir le détroit supérieur. M. Letulle fait infructueusement trois tentatives d'application de forceps sans pouvoir articuler les deux branches.

A sept heures, M. Polaillon, appelé, fait sous le chloroforme l'embryotomie et il peut extraire le fœtus, mais après des difficultés de toute sorte, et au bout d'une heure et demie seulement. On constate alors un mince lambeau qui semble faire partie du col et qui sort de 2 centimètres en dehors de la vulve.

Le 15 janvier au matin, la température axillaire est à 37°,8, la température utérine à 39 degrés, le pouls à 96. La malade n'a pas dormi, elle se plaint beaucoup de douleurs abdominales; le ventre est dur, ballonné, douloureux. Le soir, le thermomètre, placé dans l'aisselle, marque 39°,5; le pouls est à 140. La malade est prise de vomissements bilieux. On applique des ventouses scarifiées, de la glace sur le ventre, et l'on fait des frictions mercurielles.

Le 16 janvier, l'état est resté le même, les vomissements se sont répétés pendant toute la nuit. La température axillaire est de 38°,4, la température utérine de 39°,8; le pouls est encore à 140. Les insertions du diaphragme sont particulièrement douloureuses; les nerfs phréniques ne sont pas sensibles dans leur trajet le long des bords du sternum, mais la pression au niveau de leur origine au cou provoque de vives douleurs.

Le soir, la température axillaire est de 38°,1, la température utérine de 39°,8, le pouls est toujours à 140; les douleurs sont très vives, les vomissements incessants; la malade meurt à trois heures du matin.

A l'autopsie, on trouve, à l'ouverture de la cavité abdominale, les anses intestinales très distendues, sans traces d'adhérences entre elles ni avec le grand épiploon. A la surface de l'intestin, du foie, sur le diaphragme, on voit des dépôts blanchâtres, irrégulièrement disséminés, peu adhérents, et que l'on peut enlever avec le doigt.

La cavité de l'intestin contient une grande quantité de liquide jaunâtre floconneux.

En décollant la paroi droite du vagin, au niveau de la branche ischio-pubienne, qui faisait obstacle à la manœuvre du forceps, le doigt pénètre facilement dans cet endroit, soit qu'il y ait eu perte de substance de la paroi, soit plutôt que les tissus meurtris et friables aient cédé facilement sous le doigt.

L'utérus est ouvert dans sa longueur : le col n'existe plus que dans sa partie postérieure; le reste de sa circonférence constitue le lambeau allongé que l'on avait vu pendre en dehors de la vulve.

Le 17 janvier, au nº 8, une femme grosse de huit mois, accouchée de deux fœtus, dont l'un mort-né macéré, est atteinte elle-même d'accidents abdominaux avec fièvre ; puis elle a des manifestations pyohémiques, un abcès de la région métacarpo-phalangienne, plus tard un abcès du mollet ; et le survivant de ses deux enfants est bientôt lui-même atteint de dacryocystite purulente de l'œil droit. Ils guérissent tous deux.

Le 20 janvier, au nº 14, une jeune femme ayant un bassin rétréci qui nécessite la version le 17 janvier, laquelle version est suivie de déchirure du périnée ; le 20 janvier, dis-je, cette femme est prise de douleurs utérines pour lesquelles on lui applique des ventouses scarifiées. Elle guérit.

Le 21 janvier, une femme, au nº 7, accouchée le 18 janvier, est prise de fièvre et de douleurs abdominales. Elle est traitée par les vésicatoires et guérit.

Le 28 janvier, une femme couchée au nº 10 est prise, deux jours après son accouchement, de douleurs utérines avec fièvre pour lesquelles on applique des ventouses scarifiées. Elle guérit.

Le même jour, une femme couchée au nº 11, accouchée la veille, éprouve des douleurs utérines avec fièvre. On a recours aux ventouses scarifiées. La malade guérit.

Le même jour, une femme couchée au nº 21, accouchée depuis le 13, est prise d'un phlegmon de la mamelle, dont elle guérit.

Le 30, une femme couchée au nº 12, accouchée depuis quatre jours, est prise de frissons, de douleurs utérines ; traitée par les ventouses scarifiées, elle guérit.

Le 31, une femme couchée au nº 22, accouchée le 28 janvier, est prise de douleurs utérines avec fièvre ; elle est traitée par les ventouses scarifiées et guérit.

Le même jour, une femme couchée au nº 16, accouchée la veille, est prise de douleurs utérines avec fièvre ; elle est traitée par les ventouses scarifiées et guérit.

Enfin un avorton de sept mois et demi, né le 9 janvier, rentré avec sa mère couchée au nº 18, le 21 janvier dernier, est pris dès le lendemain (22 janvier) d'une conjonctivite purulente de l'œil gauche ; il guérit par la cautérisation au nitrate d'argent.

Ainsi, dans mon petit service de maternité où il n'y a que seize lits (du n° 6 au n° 22), alors que depuis deux mois il n'y avait eu aucun accident puerpéral, tout à coup, à la suite d'un traumatisme utérin violent auquel succombe l'opérée, apparaît une succession d'accidents puerpéraux qui frappent deux enfants et dix femmes dans l'espace de quinze jours. Je dois ajouter que, depuis cette époque, j'observe une succession d'accidents puerpéraux dont quelques-uns assez graves, bien que moins rapprochés les uns des autres que dans la seconde quinzaine de janvier, et que tous se sont terminés par la guérison, en février et mars ; la série des morts n'est venue que plus tard. Voici d'ailleurs l'exposition sommaire de ces cas :

Femmes en couche ayant présenté des accidents puerpéraux dans les mois de février *et de* mars 1879, *à la Pitié, et qui ont guéri.*

Obs. 1. Pic. (Marie), n° 22.
28 janvier. Accouchement.
31 — Accidents locaux. Ventouses.
Métrite parenchymateuse.

Obs. 2. M. (Louise), n° 11.
27 janvier. Accouchement.
30 — Accidents locaux. Ventouses.
Lymphangite utérine. Douleur à la corne utérine droite. Lochies fétides.

Obs. 3. C. (Alexandrine), n° 16.
30 janvier. Accouchement.
1er février. Accidents.
Pas de détermination locale. Fièvre. Températures élevées.

Obs. 4. H. (Anaïs), n° 8.
28 janvier. Accouchement.
8 février. Accidents.
Métrite parenchymateuse.

Obs. 5. D. (Marie), n° 22.
7 février. Accouchement.
10 — Températures élevées. Pas de douleurs.
Pas de détermination locale. Températures très élevées.

Obs. 6. É. (Alexandrine), n° 12.
7 février. Accouchement.
11 — Accidents.
Lymphangite utérine, précédée de phénomènes généraux. Deux poussées successives.

Obs. 7. D. (Henriette), n° 19.
10 février. Accouchement.
12 — Accidents.
Métrite parenchymateuse, précédée d'accidents généraux.

Obs. 8. H. (Eugénie), n° 7.
12 février. Accouchement.
14 — Accidents.
Métrite et lymphangite. Lochies fétides.

Obs. 9. M. (Rose), n° 13.
11 février. Accouchement.
14 — Températures élevées. Pas de douleurs.
Pas d'accidents locaux. Fièvre. Langue tremblotante.

Obs. 10. S. (Berthe), n° 21.
8 février. Accouchement.
15 — Accidents légers.
Métrite légère. Fièvre.

Obs. 11. S. (Henriette), n° 16.
16 février. Accouchement.
17 — Accidents.
Lymphangite utérine et fièvre. Deux poussées successives. Anémie.

Obs. 12. P. (Marie), n° 22-40.
16 février. Accouchement.
18 — Accidents prolongés.
Phénomènes généraux très marqués. Douleurs utérines tardives. Deuxième reprise de fièvre, état typhique, puis douleurs vives. Phlegmon des ligaments larges.

Obs. 13. L. (Clémentine), n° 8.
15 février. Accouchement.
18 — Accidents.
Lymphangite utérine. Fièvre.

Obs. 14. M. (Valentine), n° 18.
19 février. Accouchement.
21 — Accidents.
Métrite. Fièvre vive.

Obs. 15. L. (Rose), n° 20.
25 février. Accouchement.
26 — Accidents.
Lymphangite utérine. Peu de phénomènes généraux.

Obs. 16. D. (Louise), n° 15.
22 février. Accouchement.
1er mars. Accidents.
Lymphangite utérine légère. État typhique très accentué et prolongé.

Obs. 17. R. (Charlotte), n° 17.
5 mars. Accouchement.
7 — Accidents.
Lymphangite légère.

Obs. 18. J. (Honorine), n° 22.
3 mars. Accouchement.
9 — Accidents généraux. Pas de douleurs.
Pas de déterminations locales. Fièvre. Températures élevées.

Obs. 19. M. (Rose), n° 20.
10 mars. Accouchement.
13 — Accidents.
Lymphangite utérine (1).

Jusqu'ici, vous le voyez, il n'y a que des accidents puerpéraux plus ou moins redoutables, mais sans qu'il y ait mort de femme. Puis, voici que l'épidémie se continue en suivant la loi des épidémies, c'est-à-dire en s'aggravant par sa continuité même, et, au lieu de guérisons constantes, des cas de mort apparaissent. Du 18 mars au 25 juin, l'épidémie persiste et nous tue 4 femmes, plus 1 enfant.

Voici l'énumération de ces cas, du 18 mars au 25 juin 1879.

Obs. 20. R. (Émilie), salle Notre-Dame, n° 16, entrée le 28 février, accouche le 18 mars. Dès le lendemain, céphalalgie, sueurs, lochies fétides, épistaxis. La T. A. monte à 41°,3. Au bout de six jours, tous les accidents ont disparu.

Obs. 21. B. (Pauline), entrée le 18 mars, grosse de sept mois. Fièvre, malaise avant l'accouchement. Accouche le 21 mars, l'enfant n'a pas vécu. Douleur sur la corne utérine droite, disparaissant au bout de quelques jours.

Obs. 22. A. (Blanche), entrée le 24 février, accouche le 24 mars. Le surlendemain, frissons, céphalalgie, lochies fétides, 40°,4. Au bout de six jours, les douleurs abdominales et la fièvre ont disparu.

Obs. 23. G. (Caroline), entrée le 21 mars, accouche le 8 avril. Le 11, épistaxis, fièvre, langue typhique, lymphangite utérine. Trois jours après, guérison.

Obs. 24. E. (Marguerite), n° 11, entrée le 24 mars, accouche le même jour. Le 28, frissonnements, douleurs abdominales : ventouses. Les douleurs disparaissent.

Obs. 25. T. (Irma), entrée le 15 mars, accouche le 28. Forceps dans l'excavation, à cause d'inertie utérine. Fièvre dans la soirée. Manie puerpérale durant vingt-quatre heures. Un abcès profond de la fesse se développe ultérieurement. Incision, guérison (2).

(1) Observations recueillies par M. Raymond Durand-Fardel.
(2) Voir cette observation, leçon LXXVI, p. 701, et aussi p. 762.

L'enfant est atteint d'érysipèle vaccinal et succombe ultérieurement à une pleurésie purulente compliquée de péricardite purulente (1).

Obs. 26. H. (Augustine) entre le 11 mars. Hémorrhagie de la délivrance arrêtée par injection sous-cutanée d'ergot d'Yvon. Le 3 et le 4 février, fièvre, douleurs utérines. Guérison.

Obs. 27. B. (Joséphine), nº 14, entre le 1er avril, accouche à cinq heures du soir. Hémorrhagie de la délivrance. Injection ergot Yvon. Le 3 avril, frissons, douleurs utérines ; le 5, deuxième frisson ; le 9, la fièvre cesse.

Obs. 28. R. (Adèle) entre le 2 avril ; est accouchée dans la rue. Fièvre le 3. Albuminurie ; douleurs utérines ; arthrite du genou droit le 4. Phlegmatia alba dolens du membre droit au bout de douze jours. Au bout d'un mois, subluxation du tibia sur le fémur : passage en chirurgie.

Obs. 29. G. (Louise) entre le 4 avril. Hémorrhagie post partum : injection ergot Yvon. Le 5, frisson ; douleurs utérines, fièvre, douleurs musculaires du tronc et des membres gauches. Le 19, toute fièvre a disparu.

Obs. 30. B. (Benoîte) entre le 5 avril ; le 8, accouchement. Hémorrhagie de la délivrance : injection ergot Yvon. Le 12, fièvre et douleurs utérines. Le 16, guérison.

Obs. 31. M. (Marie) entre le 7 avril. Grossesse à sept mois et demi. Hémorrhagie le 8 : tamponnement. Accouchement le 8 à minuit. Fièvre le 9 ; persiste jusqu'au 19 avec douleurs utérines. La malade demande son *exeat* ce jour. (Pas de nouvelles.)

Obs. 32. M. (Victorine) entre le 9 avril. Grossesse gémellaire ; le premier enfant était mort depuis plusieurs jours. Hémorrhagie de la délivrance ; péritonite, fièvre violente. *Meurt* le 29 avril, vingt jours après l'accouchement.

Obs. 33. T. (Léonie) entre le 10 avril ; est accouchée le 10 avril au forceps. Fièvre vive dès le lendemain ; péritonite ; diarrhée incoercible. *Meurt* le 18 avril.

Obs. 34. B. (Pauline) entre le 10 avril ; accouchement laborieux. Fièvre dès le lendemain ; vomissements, péritonite, diarrhée. *Meurt* le 20 avril.

Obs. 35. B. (Clémentine) entre le 13 avril, accouche le 13 d'un avorton de sept mois. Le 15, fièvre : ventouses. Guérison, malgré tuberculose pulmonaire avancée.

Obs. 36. K. (Augustine) entre le 20 avril et accouche. Grossesse gémellaire de six mois à peine. Le 23, céphalalgie, fièvre, utérus douloureux : ventouses scarifiées. Guérison.

Obs. 37. H. (Henriette) entre le 20 avril, accouche le 2 mai d'un enfant mort depuis deux ou trois jours. Fièvre, douleurs dès le soir. La fièvre tombe le 6 mai.

Obs. 38. G. (Marie) entre le 5 mai et accouche. Le 12, fièvre, lochies fétides ; le 17, la fièvre tombe.

Obs. 39. B. (Louise) entre le 23 mai, accouche le 24. Le 26, frisson, céphalalgie, cornes utérines douloureuses. La fièvre persiste jusqu'au 2 juin. Guérison.

Obs. 40. M. (Marie) entre le 17 mai et accouche ce jour même. Le 23, fièvre jusqu'au 3 juin. Guérison.

(1) Voir cette observation, p. 762.

Obs. 41. Sueurs profuses persistant pendant quinze jours après l'accouchement. L'enfant succombe à une bronchopneumonie.

Obs. 42. C., entrée le 21 mars, accouchée le 30 mai. Accidents puerpéraux sans localisation abdominale. Encore dans le service le 24 mai.

Obs. 43. C. (Marie), vingt ans, entrée le 21 mai, accouchée au forceps le 22. Le 25, fièvre, frisson, douleur abdominale; le 1er juin, reprise des accidents. Éruption scarlatiniforme sur le thorax, le 11 juin; persiste pendant cinq jours. Guérison.

Obs. 44. A. (Françoise), entrée dans les premiers jours d'avril. *Morte* de lymphangite utérine suppurée et de péritonite purulente.

Obs. 45. B., entrée le 5 février, accouchée le même jour, a eu des accidents puerpéraux dès le 8 février; depuis lors, reste dans le service avec phlegmon induré persistant dans la région de l'aine droite. Etat général assez bon (25 juin) (1).

Or, dans cet espace de temps, nous n'avons eu, dans notre service de femmes en couche, que 160 admissions; c'est-à-dire que, sur 160 femmes accouchées, nous avons eu, en cinq mois, 45 accidents puerpéraux ; ou 1 cas d'accidents de cette nature sur 3,5 accouchements ; et, sur ces 45 cas, 4 morts, ou 1 mort sur 11. (Et je ne parle pas des petits enfants, victimes de l'épidémie !)

Quant aux femmes qui sont sorties guéries, est-il donc indifférent pour elles d'avoir eu ou de n'avoir pas eu une métrite, une métro-péritonite, une lymphangite, disons mieux, une fièvre puerpérale qui, plusieurs jours durant, a ébranlé leur organisme, au risque de le terrasser, et n'a disparu qu'en laissant à sa suite dans le petit bassin, et par le fait de ses localisations morbides, autour de l'utérus, des ovaires et des trompes, des reliquats sans nombre, point de départ possible d'accidents ultérieurs?

Eh bien, ce que je veux dire, le voici : supposons qu'on ait pris purement les registres administratifs de l'hôpital, on y trouverait ce fait incontestable que le 16 janvier une femme est morte dans mon service à la suite d'une embryotomie et qu'il n'y a eu en trois mois que ce cas de mort dans mon service, et l'on serait en droit d'en conclure : 1° que ce fait est la conséquence d'une opération redoutable ; 2° qu'il n'est pas d'origine puerpérale à proprement parler ; 3° que mon service de maternité est l'idéal que les femmes en couche pourraient rêver, attendu qu'on n'y

(1) Observations recueillies par M. le docteur Letulle.

meurt pas, car en bonne logique ce n'est pas au service qu'on peut attribuer la mort dans ce fait d'embryotomie, mais à l'opération.

Tel est le résultat auquel pourrait conduire la seule investigation des statistiques administratives, tandis qu'il est de la plus rigoureuse évidence qu'il a suffi d'un cas lamentable, consécutif à une opération, laquelle a déterminé une péritonite purulente généralisée, pour provoquer, d'une part, une série non interrompue pendant trois mois d'accidents puerpéraux, dont quelques-uns fort graves, qui se sont, il est vrai, terminés par la guérison (à laquelle une médication énergique n'a peut-être pas été étrangère, au moins je le crois) ; et, d'autre part, une série non moins ininterrompue pendant trois mois d'accidents plus redoutables encore, dont cinq terminés par la mort.

De sorte qu'en dernière analyse il est bien évident que le milieu nosocomial a été, pour chacune des femmes atteintes, l'occasion d'une maladie puerpérale dont la contagion, ou, si l'on aime mieux, l'influence du milieu a été la condition pathogénique.

En résumé, les maternités ne sont pas seulement malfaisantes par la mort qu'elles peuvent provoquer, mais par les accidents puerpéraux qui s'y engendrent et qui, d'une part, ébranlent pendant un temps plus ou moins long et d'une façon plus ou moins grave la santé des femmes qui y sont venues accoucher ; qui, d'autre part, en raison des adhérences pelviennes consécutives, immobilisent les trompes et peuvent stériliser les femmes. Telle est, suivant moi, la véritable position de la question, et la question ainsi posée est facilement résolue ; les services de femmes en couche sont pernicieux aux femmes en couche. C'est une affaire de plus ou de moins.

Maintenant, comme on ne peut pas les supprimer, que c'est un mal social nécessaire, le moins mal sera le mieux. C'est à quoi tendent les efforts contemporains, et il faut y applaudir.

Cependant je suis persuadé pour mon compte que les femmes qui sont forcées d'accoucher à l'hôpital se trouveraient mieux de le faire dans les salles ordinaires ; le voisinage de malades quelconques étant pour elles moins malfaisant que celui d'autres

femmes en couche. En fait, il suffit de considérer de quel personnel se compose un service de femmes à l'hôpital : 1° un grand nombre de phthisiques ; 2° des dyspeptiques ; 3° des chloro-anémiques ; 4° des affections utérines aussi nombreuses que peu graves ; 5° des affections nerveuses ; 6° des affections aiguës thoraciques ou abdominales ; 7° enfin, quelques cas de fièvres éruptives et continues ou d'érysipèles, et plus rarement encore de diphthérie. (Ce sont là les maladies contagieuses et elles sont relativement rares.)

Eh bien ! je dis que, dût-on exposer de temps à autre une femme en couche à contracter une de ces dernières affections, l'éventualité n'est en aucune façon comparable à celle du développement et de la transmission de la fièvre puerpérale, toujours plus ou moins imminente dans un service spécial d'accouchement.

Et je termine par où j'ai commencé : « Une femme en couche est à une autre femme en couche une occasion de maladie ;

« Une réunion de femmes en couche constitue une réunion idéale de causes de maladies. »

La conclusion va de soi.

XIV

LA GANGRÈNE DIABÉTIQUE

QUATRE-VINGT-DEUXIÈME LEÇON

Il n'y a glycosurie que par glycohémie. — L'organisme inondé par le sucre, et la peau, comme le tissu conjonctif, imprégnés par lui. — Irritation topique de la peau ; sa vitalité localement amoindrie. — Éruptions, furoncles, anthrax, sphacèle, phlegmon diffus par le diabète. — Danger des vésicatoires chez les diabétiques.. — Prurit vulvaire dénonciateur du diabète.

Messieurs,

Un malade atteint de gangrène locale et non symétrique des extrémités vous pose trois questions à résoudre : Quel est l'état de son *cœur*, l'état de ses *vaisseaux*, l'état de son *sang* ?

C'est qu'en effet on peut rapporter à l'une ou à l'autre de ces trois sources la gangrène spontanée, dont la cause prochaine est constamment la mal-nutrition, résultant, soit d'un mauvais état local, soit, plus souvent, trop souvent, d'un mauvais état général.

L'exploration du cœur est bientôt faite. Quant à celle des vaisseaux, qui est un peu plus difficile, comme les affections vasculaires sont presque toujours généralisées, l'exploration peut se restreindre à la palpation de l'artère radiale. Si cette artère est altérée, si vous la trouvez flexueuse, résistante, moniliforme, vous pouvez conclure de l'altération de cette artère à celle de tout l'appareil vasculaire. Que si vous n'avez rien constaté d'a-

nomal au cœur ni aux artères, vous avez alors à rechercher l'altération du sang.

C'est ce que j'ai dû faire pour l'homme couché au nº 21 de notre salle Saint-Paul, qui est entré à l'hôpital pour une gangrène du gros orteil gauche, et que quelques-uns d'entre vous me signalaient comme devant être renvoyé dans un service de chirurgie.

Cet homme est âgé de soixante-quatre ans; il est balayeur, mais balayeur de hasard. Ancien instituteur, c'est seulement depuis deux ans qu'il a subi cette déchéance sociale. Indépendamment du chagrin qu'a dû lui causer sa disgrâce, il a perdu sa femme et ses enfants. A toutes ces peines d'ordre moral, s'en joignent d'autres d'ordre matériel: depuis deux ans, il gagne à peine de quoi vivre, et doit en partie sa nourriture à la charité des militaires de la caserne dont il est le balayeur. Or, il y a bientôt deux ans que cet homme commença à éprouver des *démangeaisons* intolérables sur toute la surface du corps; le prurit était même tellement intense, que le malade, en se grattant énergiquement, faisait naître à la surface de son corps une multitude de petites croûtes semblables à celles que vous apercevez aujourd'hui. De plus, vous avez vu ces jours derniers se développer sur toute la région du dos une éruption papuleuse, véritable *prurigo formicans*, qui force le malade à se gratter continuellement, et détermine ainsi la formation de papules sanguinolentes, telles que celles que vous pouvez observer.

Enfin, il y a deux mois, à la suite d'une marche prolongée, les pieds étant insuffisamment protégés par de vieilles chaussures, une ampoule apparut à l'extrémité du gros orteil gauche, ampoule assez peu douloureuse pour que le malade n'y prêtât pas grande attention; puis cette ampoule prit une teinte noirâtre; il la perça alors et en fit sourdre une certaine quantité de sérosité roussâtre. Peu à peu les douleurs devinrent vives, à ce point que cet homme a dû interrompre son travail depuis un mois et entrer définitivement à l'hôpital le 10 janvier.

Dès que je le vis, je fus frappé de l'aspect de son pied. Non seulement la teinte noire de la dernière phalange du gros orteil indiquait l'existence de la gangrène, non seulement autour de

la portion sphacélée se dessinait la zone d'inflammation éliminatrice, mais encore sur toute la surface dorsale du pied se voyait une lymphangite phlegmoneuse avec rougeur et empâtement. Donc, et vous verrez tout à l'heure quel parti je tirerai de ce fait, il n'y avait pas là une simple mortification, mais bien une inflammation gangréneuse. Sous l'influence d'une cause évidemment traumatique, la marche trop prolongée, une inflammation de la peau de l'orteil s'était produite; inflammation qui n'a pas été simple, mais suivie de sphacèle; lequel ne s'est pas borné à produire une inflammation circonférentielle et éliminatrice, mais a entraîné l'inflammation de tout le reste du pied.

Et ce n'est pas tout; nous venons de voir une particularité toute locale; voici maintenant quelque chose de plus généralisé, et qui va nous conduire, de proche en proche, à la notion d'une cause plus générale.

Le malade nous est arrivé couvert de papules de prurigo. A première vue, j'ai cru, et je me trompais, que la vermine était la cause occasionnelle de ces papules. Il existe un moyen facile de faire, en pareil cas, le diagnostic différentiel, et ce moyen, je vais vous l'indiquer. Le prurigo pédiculaire se traduit par de larges traînées parallèles à l'axe des membres, où il se rencontre surtout; il est plus rare sur le ventre, où on peut l'observer néanmoins. Comme d'ailleurs dans le prurigo pédiculaire le point de départ n'est point intrinsèque, c'est-à-dire de cause interne, mais purement accidentel et tout externe, tenant à la présence d'un parasite, il s'ensuit que l'éruption ne sera pas uniforme, mais *polymorphe*, car, suivant le degré d'intensité de l'irritation locale, il y aura ici des papules, là des vésicules, plus loin des pustules, et celles-ci de volume et de forme différents. Or, c'est ce que vous n'observez pas chez notre malade, où vous ne voyez que des papules sur un fond légèrement érythémateux; il s'agit donc ici d'un prurigo de cause interne, dénotant une exaltation et une perversion de la sensibilité de la peau.

Et puis, indépendamment de ces papules, qui avaient, du reste, perdu leur limbe rouge, nous avons trouvé, ces jours derniers, un érythème s'étendant comme une vaste nappe sur tout le dos et une partie des reins de ce malade; cet érythème était

constitué par des saillies tout à fait analogues à celles de l'urticaire, et on voyait d'ailleurs çà et là, sur le pourtour, de véritables plaques ortiées.

Ainsi, remarquez, je vous prie, l'enchaînement : il n'y a pas seulement chez ce malade un sphacèle de l'orteil survenant sous l'influence d'un traumatisme après tout insignifiant, mais spontanément, sans cause appréciable, un prurigo formicans et des poussées d'urticaire. La conclusion évidente n'est-elle pas qu'ici *c'est la peau qui est malade ?*

Maintenant, pourquoi la peau est-elle malade ? Et pourquoi le processus phlegmasique y va-t-il jusqu'à la gangrène ?

Pour résoudre cette question, il fallait connaître l'état du sang, et indirectement le rechercher par l'examen des urines. Grâce, en effet, aux remarquables travaux de Marchal (de Calvi), nous savons que le sphacèle des extrémités inférieures reconnaît souvent pour cause la glycosurie. J'allais poser une question dans ce sens au malade, quand celui-ci, qui est intelligent, comme vous avez pu voir, me dit spontanément qu'il éprouvait une soif, non pas exagérée (il ne boit qu'un litre environ par jour), mais une soif impérieuse. Séance tenante, nous pûmes obtenir de son urine et y constater la présence du sucre.

Comment y a-t-il du sucre dans cette urine ? Chez les glycosuriques, n'y a-t-il du sucre que dans l'urine ? En d'autres termes, chez de pareils malades, n'y a-t-il pas du sucre partout ?

J'ai dit ailleurs, au sujet de l'*ictère*, qu'il n'y avait rien de changé dans la peau d'un ictérique, n'était la présence de la matière colorante de la bile dans le tissu de cette membrane. Or, l'ictère est accompagné de prurit, signalé par tous les auteurs ; on y observe des taches rouges, découvertes par Trousseau ; et enfin un œdème de la peau, surtout évident à celle qui recouvre directement la face antérieure du tibia, et indiqué pour la première fois par M. N. Gueneau de Mussy. J'ai essayé de rattacher ces trois phénomènes, isolément signalés, à un seul et même fait initial et générateur, la *présence des éléments de la bile* et tout au moins du *pigment biliaire dans la peau.*

La bile, vous disais-je, véritable corps étranger, irrite d'une part les papilles nerveuses de la peau et produit la *démangeaison ;*

elle agit, d'autre part, sur les petits vaisseaux de la peau, soit directement et par contact, soit indirectement et par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, et y produit finalement une asthénie telle que, d'une part, ces vaisseaux se laissent distendre par toute irritation (d'où l'*érythème* facile, spontané ou par friction), et que, d'autre part, ces mêmes vaisseaux laissent aisément s'extravaser une partie de la sérosité du sang (d'où l'*œdème* de la peau).

Voyons donc si cette théorie des phénomènes cutanés de l'ictère peut s'appliquer aux phénomènes de même ordre et de même siège observés dans les cas de glycosurie, et revenons ainsi à notre malade du n° 21. Un litre de son urine fournit 10 grammes de sucre; il est donc *glycosurique*.

Mais on n'est glycosurique qu'à la condition d'être *glycohémique*, d'avoir une surabondance de sucre dans le sang ; c'est-à-dire que l'organisme est alors inondé par un liquide sucré et qu'il y a du sucre dans tous les tissus, puisqu'ils sont tous baignés par le sang. Mais ce sucre est un corps étranger, irritant, qui peut provoquer et qui provoque, en effet, le plus souvent, suivant l'irritabilité ou le défaut de résistance des individus, ici la simple irritation, là une inflammation, plus loin des phlegmasies de mauvaise nature à tendance gangréneuse, et directement même la nécrose; ainsi la nécrose du cristallin, d'où la cataracte diabétique (1).

De sorte que je n'hésite pas à dire qu'ici, comme dans l'ictère,

(1) A ce sujet, une théorie de la cataracte :

La cataracte est la nécrose du cristallin; un cristallin cataracté est un *cadavre* de cristallin : ses fibres deviennent granuleuses, granulo-graisseuses; au milieu de ces fibres dégénérées apparaissent des cristaux de cholestérine; elles peuvent s'émulsionner ou bien s'incruster de dépôts calcaires (Robin). Ce sont là autant de phénomènes régressifs ou de mortification. D'ailleurs, les conditions anatomo-physiologiques qui président à ce travail pathologique sont les *lésions vasculaires :* ainsi, l'atrophie choroïdienne du segment postérieur et externe de l'œil (Dubarry), les irido-choroïdites chroniques, les glaucomes, les altérations du cercle ciliaire, les rétino-choroïdites syphilitiques (Galezowski), la lésion athéromato-calcaire des vaisseaux (Peter).

En conséquence, j'énonce cette proposition primordiale : la cataracte est un résultat de *mal-nutrition;* on l'observe au maximum chez les vieillards et comme un fait de *sénilité;* elle est alors comparable à toutes les lésions *épithéliales* que l'on observe dans la vieillesse (canitie de la chevelure, dégénérescence athé-

c'est la présence d'un corps étranger, le sucre, qui détermine les troubles constatés par nous du côté de la peau : le prurigo, l'érythème, l'urticaire et le sphacèle. Si le sucre était *coloré* comme l'est la bile, il trahirait sa présence dans la peau par une coloration spéciale du tissu imprégné, et le glycohémique aurait sa couleur à lui, comme l'a le cholémique.

Ainsi, de part et d'autre, corps étranger infiltré dans les mailles de la peau, et de part et d'autre, perturbation spéciale de la vitalité de cette membrane.

Ce n'est pas par hasard qu'à soixante-deux ans notre malade du n° 21, qui n'avait jamais rien éprouvé de semblable, est pris de prurigo formicans, et qu'à soixante-quatre ans il présente également, pour la première fois, des poussées d'urticaire ; c'est parce qu'il était devenu glycosurique sans le savoir. Aussi, m'inspirant de ces données, ai-je fait aujourd'hui l'expérience que plusieurs d'entre vous ont pu voir. J'ai tracé avec l'ongle, sur la poitrine du malade, des lignes losangiques afin de faire naître ainsi la fameuse tache rouge méningitique ; mais, dépassant le but, vous m'avez vu obtenir, sur les points frottés par mon ongle, l'apparition de véritables traînées d'urticaire. Cette expérience vous donne l'explication de l'urticaire trouvée sur le dos ces jours derniers, et qui s'était sans doute développée pendant la nuit à la suite des mouvements du malade et du frottement de la peau par les plis de sa rude chemise d'hôpital.

Nous retrouvons donc, dans ces cas de glycohémie, les mêmes

romateuse de la membrane interne du cœur et des vaisseaux, cercle sénile de la cornée — en fait, d'ailleurs, le cristallin est une variété d'épithélium) ; on meurt longtemps à l'avance et par ses éléments les moins vivants ; la mort partielle précède la mort générale.

La cataracte de la vieillesse doit donc être considérée comme un *type*, dont toutes les variétés de cataracte ne sont que des dérivés.

La cataracte *diabétique* rentre parfaitement dans cette théorie. C'est encore un fait de mal-nutrition ; seulement, au lieu d'être dû à une lésion vasculaire et au trouble circulatoire consécutif, il résulte de l'altération même du liquide nourricier.

Quant à la cataracte *traumatique*, elle est due à une déchirure des vaisseaux ou de la capsule cristallinienne ; dans tous les cas, c'est encore un résultat des troubles de la nutrition.

Cette théorie me semble simplifier beaucoup la pathogénie et l'étiologie des cataractes.

perturbations de la peau que dans l'ictère ou cholémie. On a signalé de tout temps, dans le diabète, la perversion de la vitalité de la peau, « qui devient sèche, rugueuse, écailleuse, dit M. Bouchardat, qui se couvre quelquefois d'éruptions de diverse nature (lichen, psoriasis, porrigo, impétigo) ; sa sensibilité devient obtuse ou même s'efface presque entièrement (1) » ; seulement, aucun auteur, que je sache, avant Marchal (de Calvi), n'en a donné l'explication que je soumets en ce moment à votre appréciation.

Je vais plus loin : je dis que cette perversion de la peau, qui produit à un moment donné les taches rouges que j'appellerais volontiers névro-paralytiques, peut également amener une inflammation locale, et cette inflammation la gangrène. C'est ce qu'a si bien vu Marchal (de Calvi), et ce qu'il a vu le premier, quoi qu'on en ait dit. Il y a cent ans, Cheselden, a-t-on prétendu, aurait signalé les rapports entre la gangrène et le diabète. Or, Cheselden a si bien dit cela, qu'il a dit absolument le contraire ; il prétend qu'« un anthrax grave peut déterminer le diabète ». Ai-je besoin de vous répéter, avec Marchal (de Calvi), que c'est l'anthrax grave qui peut résulter, dans le diabète, du mauvais état général ? De sorte que, comme le fait spirituellement et justement observer Marchal (de Calvi), Cheselden a tout bonnement « vu la chose à l'envers ».

J'ai recherché ce matin devant vous jusqu'où s'étendait la gangrène chez notre malade. Vous avez vu, comme moi, qu'il y avait seulement mortification du derme, des nerfs qui l'animent et des vaisseaux qui le nourrissent, mais que l'os et le périoste sont restés intacts. L'ongle est tombé, mais la surface subjacente est restée parfaitement sensible.

Ainsi, dans le diabète, la peau est malsaine, et malsaine à ce point, que toute lésion qui intéresse les éléments de la peau peut conduire à la gangrène. Aussi trouverez-vous dans le livre de Marchal (de Calvi) des faits analogues à celui que nous avons sous les yeux, des cas, par exemple, où soit une marche forcée, soit un durillon coupé, ont été le point de départ du sphacèle (2).

(1) Monneret et Fleury, *Compendium de médecine*, article DIABÈTE, t. III, p. 34.
(2) Marchal (de Calvi), *Recherches sur les accidents diabétiques*, Paris, 1864.

Dans son exposition générale du sujet, Marchal (de Calvi) signale un certain nombre de faits dans lesquels tout se borne à une *eschare gangréneuse* qui reste *unique* et n'est pas suivie d'autres accidents gangréneux ou inflammatoires ; ce sera une eschare au talon, comme dans un cas emprunté à la pratique de Nélaton, ou une eschare du gros orteil, comme chez notre malade du n° 21.

Dans d'autres observations, les eschares sont le commencement d'une *série d'accidents gangréneux*, divers et successifs; par exemple, dans le fait qui a été l'occasion de la découverte de Marchal (de Calvi), et qui mérite de vous être signalé, il y eut d'abord, et pendant longtemps, des eschares superficielles multiples, puis des ampoules, puis des furoncles, avant que le malade fût atteint de gangrène de tout le petit orteil gauche. Les eschares superficielles débutaient par une démangeaison vive et brûlante sur un petit point de la jambe, qui offrait une couleur rouge vif ; le malade se grattait, un peu de sang sortait ; alors cessait la démangeaison. Mais déjà l'eschare était formée ; puis celle-ci se détachait, laissant à sa place une petite dépression. D'autres fois survenaient, à la face plantaire des orteils, des ampoules contenant une sérosité louche (comme chez notre malade du n° 21); c'est par une de ces ampoules que débuta le sphacèle du petit orteil. Et cela dura de la sorte pendant six ans. Puis le diabète ainsi que l'origine diabétique des accidents ayant été reconnus par Marchal (de Calvi), et un traitement approprié mis en œuvre, les parties sphacélées se détachèrent, une notable amélioration se manifesta, et les accidents gangréneux cessèrent. Cela dura plusieurs mois ; mais, à la suite de préoccupations pécuniaires très graves, le pied gauche fut repris d'inflammation, et presque immédiatement de gangrène; et le malade succomba au milieu de symptômes ataxo-adynamiques. La proportion du sucre dans l'urine avait été jusqu'à 95 grammes par litre, et n'était jamais tombée au-dessous de 8 à 10 grammes, même dans l'état de mieux-être.

Ainsi encore, dans un cas observé par M. Gimelle, le travail de la nécrose commence par un point très circonscrit de la peau, lequel est le siège d'une vive douleur ; une vésicule s'en-

suit, qui s'ulcère, et le sphacèle s'étend au loin sur la peau. Plus tard, une douleur se fait sentir au niveau d'un cor ; on coupe celui-ci ; du sang s'écoule, les tissus mous se sphacèlent, puis les os de l'orteil se détachent, et en trois mois tout le pied est envahi par le travail de mortification, qui détruit les tissus perpendiculairement d'une manière aussi égale qu'irrésistible. C'est alors qu'un dévoiement excessif survient, qui enlève le malade en trois jours.

D'autres fois, la plaque ou les plaques gangréneuses se dessinent sur un fond de *phlegmon diffus* ou d'*érysipèle phlegmoneux*.

Chez d'autres malades, les accidents gangréneux sont des *furoncles* ou des plaques gangréneuses d'aspect furonculeux.

Généralement, dit Marchal (de Calvi), l'eschare ne s'étend pas ; mais il y a une variété d'eschare progressive ou envahissante, qui laisse à sa place un *ulcère* toujours et nécessairement envahissant.

Les eschares diabétiques laissent des cicatrices d'un rouge violacé ou livide. Les petites eschares superficielles n'ont aucune gravité par elles-mêmes, comme chez notre malade du n° 21 ; elles n'en ont pas plus que les furoncles ; mais, comme eux aussi, ajoute Marchal (de Calvi), elles ont une signification grave, en ce qu'elles présagent d'autres accidents nécessairement de même nature, mais bien plus redoutables.

Sous la peau est le tissu cellulaire ; et celui-ci, comme la peau, peut se sphacéler par le fait de la glycohémie ; il en résulte des *furoncles* ou des *anthrax*.

Les *furoncles* commencent souvent la série des accidents gangréneux. Cependant ils peuvent survenir tardivement après d'autres accidents plus graves ; dans un cas de M. Dionis, cité par Marchal (de Calvi), trois furoncles se formèrent, l'un à l'aine, les deux autres au périnée, lorsque déjà des nécroses, l'exfoliation du tendon d'Achille et l'élimination de l'aponévrose plantaire sphacélée avaient eu lieu. Les furoncles peuvent s'accompagner de gangrène de la peau à leur sommet ; alors ils sont doublement gangréneux.

Les furoncles dans le diabète, dit encore Marchal (de Calvi), se manifestent parfois, comme d'ailleurs dans la diathèse urique,

sous forme d'éruption survenant par intervalles, parfois même avec une sorte de périodicité. L'éruption furonculeuse peut même être précédée de courbature et de malaise; c'est comme une fièvre *glyco-furonculeuse*.

Suivant Marchal (de Calvi), l'*anthrax* diabétique siège habituellement à la nuque; on l'observe aussi à la partie postérieure du tronc, et exceptionnellement aux membres. Ces particularités rapprochent donc l'anthrax diabétique de l'anthrax en général. D'après M. Fonseca, un seul anthrax n'est pas grave; mais il n'en est pas ainsi lorsqu'il s'en produit plusieurs successivement; je vous parlerai tout à l'heure d'un fait qui le prouve d'une façon lamentable.

Par tout ce que je vous ai dit, vous avez dû comprendre que je fais dériver la gangrène diabétique de la présence du sucre dans les tissus : c'est là pour moi une action de *contact*, une action *topique*. Telle est aussi l'opinion de l'éminent médecin qui a découvert la gangrène diabétique, et auquel je dois de pouvoir vous faire cette leçon. Marchal (de Calvi) rattache, en effet, les dermatoses diabétiques à une *diathèse phlogoso-gangréneuse* créée par la glycohémie. Seulement, entrant plus avant dans la pathogénie des phénomènes, il croit que les éruptions cutanées dans le diabète supposent généralement la diathèse herpétique, et que la glycohémie ne fait que mettre cette diathèse en mouvement, comme la blennorrhagie fait l'arthrite blennorrhagique en mettant en mouvement la diathèse rhumatismale. Vous savez que c'est absolument ma manière de voir quant à l'arthrite dite *blennorrhagique* (1).

Pour en revenir à la gangrène de la peau et ainsi à notre malade du n° 21, quand existe, comme chez lui, une irritation de la peau par la présence du sucre dans ses mailles, il suffit d'une cause locale peu importante en d'autres temps et en toute autre circonstance pour provoquer l'apparition d'une inflammation gangréneuse. Ç'a été la fatigue chez notre malade; la même cause a produit le même effet chez un malade observé par

(1) Voir mon travail intitulé : *De la blennorrhagie dans ses rapports avec les diathèses rhumatismale, goutteuse, herpétique et scrofuleuse.* Paris, 1867, chez Asselin.

M. Champouillon. Dans un autre cas, Marchal (de Calvi) accuse le froid aux pieds trop prolongé. Chez un malade de Demarquay, la gangrène a été provoquée par la pression d'un ongle sur un durillon; chez un autre, ç'a été une petite coupure produite par l'extirpation d'un cor; chez un troisième, la pression exercée par des sabots trop étroits; ou enfin, une chute, une piqûre d'épine.

Il est encore un point que je veux ici vous faire remarquer, c'est que la grangrène de la peau chez les diabétiques se manifeste à peu près exclusivement aux *membres inférieurs*. Il y a là une raison toute physique qui s'ajoute à la cause générale; cette raison physique est la *déclivité* du membre, qui fait circuler le sang veineux en sens inverse de l'action de la pesanteur, et qui ajoute ainsi une stase vasculaire toute mécanique à l'irritation glycohémique. C'est cette déclivité qui fait que les éruptions sont le plus fréquentes et le plus graves aux membres inférieurs, dans les affections cutanées de cause générale. Ainsi, pour bien préciser ma pensée, un syphilitique peut avoir une syphilide pustuleuse sur le tronc et les membres supérieurs, une syphilide pustulo-ulcéreuse sur les cuisses et une syphilide ulcéro-hémorrhagique sur les jambes. Et ce qui est vrai des éruptions de la syphilis l'est de toutes les éruptions d'origine diathésique; elles ont toujours une forme plus grave aux membres inférieurs. Cependant, je fais ici cette restriction que les affections cutanées *squameuses*, par exemple, le *psoriasis* (c'est-à-dire les affections cutanées où l'*épithélium* est à peu près seul atteint, où la vascularisation interstitielle du derme intervient peu, et où, par conséquent, la déclivité n'a rien à ajouter de mécanique au processus morbide), ne sont pas nécessairement plus graves ou plus intenses aux membres inférieurs, et vous en voyez d'ici les raisons que j'ai maintes fois signalées aux élèves de l'hôpital Saint-Louis, alors que je dirigeais un service dans cet hôpital.

Quant à la gangrène diabétique, je ne saurais mieux faire que de vous citer les propres paroles de Marchal (de Calvi) : « La gangrène dans le diabète, dit-il, n'exprime pas la violence extrême du phénomène inflammatoire; elle exprime la *mauvaise nature* de l'inflammation, ou plutôt des *tissus* sur lesquels elle sévit, et que le sucre a profondément débilités. »

Mais puisque la peau imprégnée de sucre est modifiée dans sa vitalité et tend à contracter des inflammations de mauvaise nature, le point de pratique qui ressort du fait de notre malade du n° 21, de ceux qu'a signalés Marchal (de Calvi), et de l'ensemble des raisons que je vous ai exposées, c'est qu'*il faut respecter la peau des glycosuriques;* leur peau sucrée est une peau malsaine, intolérante, une sorte de *noli me tangere*, auquel on ne saurait toucher sans péril. En voulez-vous la preuve? Ecoutez bien cette aventure :

J'ai eu l'occasion de voir dans le monde un homme d'une constitution exceptionnellement vigoureuse, chez lequel on avait constaté, non pas seulement la glycosurie, mais le diabète; il absorbait par jour environ 10 litres de boisson. C'était un grand cultivateur des environs de Paris, aussi intelligent d'ailleurs qu'il était vigoureux. Le médecin, médecin fort instruit assurément, qui lui donnait ses soins, crut devoir, pour combattre chez son malade une affection des bronches, lui faire appliquer dans le dos deux vésicatoires successifs. La plaie qui en résulta mit un assez long temps à se cicatriser; puis, au pourtour, un certain nombre de furoncles se développèrent, qui furent suivis d'un énorme anthrax de la région dorsale. C'est alors que je fus appelé en consultation; l'indication était nette et pressante; je fendis l'anthrax en quatre. Le malade suivait d'ailleurs un traitement antidiabétique parfaitement institué par M. Bouchardat, auquel, depuis plusieurs années, sa vie devait d'être prolongée. Ce premier anthrax guérit, mais il en survint un second, puis un troisième ; l'appétit se perdit complètement, les forces déclinèrent rapidement, et la mort s'ensuivit au bout de six semaines.

Vous voyez quels accidents peuvent résulter chez un diabétique de lésions insignifiantes pour tout autre; il faut donc respecter thérapeutiquement cette peau, qui ne demande qu'à se sphacéler. Le cultivateur dont je vous parle a guéri de sa bronchite et est mort de ses vésicatoires.

Il est maintenant un autre accident du diabète, accident tout local, qui doit doublement naissance à cette maladie, et qui pourra vous conduire à la diagnostiquer, je veux vous parler de l'*érythème* et du *prurit de la vulve.*

En 1867, je fus appelé à voir en ville une dame âgée de soixante-six ans, fort dévote, et chez laquelle les actes étaient d'accord avec les principes. Cette dame finit par m'avouer, après force réticences de sa part et force encouragements de la mienne, que sa vulve était le siège d'un prurit insupportable, qui réveillait en elle des désirs depuis longtemps assoupis, désirs qu'elle ne manquait pas d'attribuer à la maligne influence du démon : elle m'avoua d'ailleurs qu'elle n'avait pas eu de rapports avec son mari depuis vingt ans. Je demandai à voir les parties peccantes, que je trouvai dans un très grand état de saleté ; car, chez certaines femmes et dans un certain monde, les soins de propreté, de ce côté, sont regardés comme ayant quelque chose de honteux (ce qui est d'accord avec le nom latin de ces parties). Je constatai, outre l'érythème vulvaire, un écoulement provenant du vagin et dû, sans aucun doute, à la malpropreté. J'ordonnai des lotions et des injections, qui firent disparaître l'écoulement, mais laissèrent subsister la démangeaison et les désirs qui en étaient la suite. Je demandai à cette dame si elle buvait beaucoup : « Deux à trois litres par jour, » me répondit-elle. Il me fut facile de constater que l'urine contenait 30 à 40 grammes de sucre par litre. J'appelai M. Bouchardat en consultation, et un traitement antidiabétique fut institué. Malheureusement, malgré le traitement, qui fit, il est vrai, diminuer la soif et la glycosurie, l'embonpoint disparut graduellement, les forces diminuèrent et le prurit persista. Cette persistance finit même par jeter la pauvre dame (dont l'intelligence avait fait comme ses forces) dans une véritable vésanie. Elle était prise de terreurs folles, se croyait obsédée par le démon de la lubricité, avait des hallucinations et racontait à qui voulait l'entendre, elle naguère si chaste, ses ardents désirs et les jouissances que lui donnait son incube. Elle succomba au bout de six mois, dans un état voisin du marasme, à une attaque d'apoplexie (1).

Ainsi, chose remarquable, et qui s'explique aisément, la même maladie, le diabète, produit dans les deux sexes les effets les plus

(1) Pour Marchal (de Calvi), il y a une apoplexie diabétique comme il y a une apoplexie goutteuse. On peut voir à ce sujet, dans l'ouvrage cité, son chapitre sur les *Accidents cérébro-spinaux diabétiques.*

opposés : en tant qu'affection générale, elle *anéantit* parfois *les désirs génésiques* chez l'homme et *paralyse* d'ailleurs ses organes de copulation, et en tant que maladie locale, au contraire, elle *exalte la sensibilité des organes génitaux externes* de la femme, provoque d'ardents désirs et la pousse parfois à un coït féroce.

J'ai dit que ce prurit vulvaire devait *doublement* naissance au diabète : par le fait de la *glycohémie* et par celui de la *glycosurie*. Je veux dire que la sensibilité de la membrane muqueuse de la vulve est déjà modifiée *interstitiellement* par la présence du sucre contenu dans le sang, et que cette sensibilité s'exalte enfin *au contact* du sucre contenu dans l'urine, laquelle, à chaque miction, vient baigner les parties. Car on doit comprendre que, malgré les soins de propreté, le plus souvent d'ailleurs incomplets et rapides, quelques gouttes d'urine séjournent dans les divers replis de la vulve, que la partie aqueuse s'évapore et que la glycose reste ainsi très concentrée en rapport avec la membrane muqueuse.

C'est encore ce prurit vulvaire qui m'a fait tout récemment diagnostiquer le diabète chez une dame de Montmartre, pour laquelle son médecin ordinaire m'avait appelé. « Depuis trois mois, me dit-il, j'ai employé à peu près tous les moyens connus, et le prurit reste le même. — Avez-vous examiné les urines ? lui répliquai-je ; elles doivent être sucrées. » Ma supposition fut d'abord rejetée bien loin : la dame ne pouvait pas être diabétique ; elle ne lui avait jamais dit qu'elle eût une soif exagérée ; elle n'urinait pas abondamment, et, d'ailleurs, elle avait un grand embonpoint. En réalité, la dame avait une soif impérieuse, qui la faisait se relever la nuit pour avaler le contenu d'une carafe d'eau ; elle avait maigri, et, bien qu'ayant cinquante ans, elle était tourmentée par d'ardents retours de jeunesse. La vulve, lisse et comme vernissée, avait une coloration rouge et même violacée en quelques-uns de ses replis ; les petites lèvres étaient un peu tuméfiées, et il en était ainsi du clitoris ; à cela près, il n'y avait rien d'anormal ; on n'y découvrait ni papules ni aucune espèce d'éruption.

Je demandai à voir les urines et aussi la dernière chemise. Alors la malade, fort intelligente, me raconta à ce sujet que,

depuis quelque temps, ses chemises offraient un aspect bien singulier : aux points qu'avait souillés l'urine, elles étaient enroidies comme si elles avaient été imprégnées de sirop. Et, en effet, le bas de la chemise présentait de larges plaques grisâtres au niveau desquelles le tissu avait une roideur et une sécheresse toutes spéciales. Mon confrère fut convaincu, et, à quelques jours de là, il m'écrivait que l'urine, soigneusement examinée, « avait une densité de 1055 à la température de 18 degrés ; que la potasse caustique la colorait à l'ébullition ; que le sous-nitrate de bismuth et la liqueur cupro-potassique étaient réduits par l'ébullition ; qu'enfin l'urine, préalablement décolorée par le sous-acétate de plomb, déviait de 32 degrés le plan de polarisation, déviation qui correspond à 72 *grammes* de sucre par litre d'urine. »

Notez bien que vous aurez parfois à faire, comme ici, le diagnostic au milieu de circonstances où non seulement rien ne vous dirige, mais où tout semble, au contraire, concourir à vous égarer ; notez que la malade avait consulté son médecin pour ses démangeaisons à la vulve ; que celui-ci ne m'avait appelé que pour cela ; qu'il n'avait été question ni de soif ardente ni de dépérissement ; que d'ailleurs, la malade ne buvant que deux à trois carafes de liquide par jour, cela ne l'avait pas frappée, et que, l'embonpoint étant encore très notable, l'attention du médecin n'avait pas été attirée sur le dépérissement. Notez encore, je vous prie, les particularités de la chemise, et rappelez-vous-les au besoin : bien différent du Préteur légendaire, qui « n'a souci des petits détails », le médecin s'en inquiète : « de minimis *curat* medicus. »

Ce qui tend d'ailleurs à prouver l'action irritante de l'urine sucrée sur les régions qu'elle contamine, c'est le fait cité par Gubler du prurit *préputial* chez un diabétique qui avait le prépuce très long.

Ainsi, messieurs, rappelez-vous bien ceci, que, dans la glycosurie, il y a perturbation de la vitalité de la peau ; qu'il en résulte une tendance à l'inflammation de cette membrane, et pour cette inflammation une tendance à la gangrène.

J'arrive maintenant au *diagnostic*. Étant donnée une gangrène

des extrémités, quand doit-on songer au diabète? Eh bien! dans toute gangrène qui survient aux membres inférieurs, soit à la suite de maladies graves comme la fièvre typhoïde, soit à la suite d'affections du cœur et des vaisseaux, et par le fait alors d'une embolie ou d'une thrombose, il y a momification complète de la *totalité* de la partie à laquelle se distribue le vaisseau artériel oblitéré ; et au pourtour seulement de la portion momifiée s'observe une inflammation de sauvegarde qui va séparer le mort du vif. Dans la gangrène qui dépend du diabète, et qui survient presque toujours aux orteils, on voit, au contraire, l'inflammation *débuter par la peau*, souvent sous forme d'ampoule, et sphacéler le tégument, qui reste longtemps et parfois la seule partie nécrosée. Puis l'inflammation se propage et peut s'étendre, comme chez notre malade, sous forme de lymphangite, à toute la surface du pied. Le diagnostic est donc bien simple, et vous comprenez comment il m'a été facile de voir si vite et si aisément que notre malade devait rester dans notre service de médecine, avec nous, et que nous n'avions pas affaire à un cas simplement chirurgical.

Comment, d'autre part, distinguer un diabétique d'un glycosurique ?

Le diabétique, son nom l'indique assez, a un *profluvium urinæ:* il a la diarrhée urineuse de Galien, ou, mieux encore, la *phthisurie;* parce que, si, au début de sa maladie, buvant beaucoup, il pissait autant, plus tard il finit par pisser plus qu'il ne boit, par se pisser lui-même, et il s'amaigrit en conséquence.

Le glycosurique est celui qui élimine par les urines une portion du sucre qu'il devait brûler : au contraire du diabétique, il ne pisse pas plus qu'il ne boit. Et cette particularité n'est pas indifférente, le pronostic devant s'en déduire tout à l'heure. Mais la glycosurie, par sa persistance et son aggravation, peut conduire au diabète.

Le diagnostic de cette dernière affection était, autrefois, très restreint : on ne songeait au diabète sucré que lorsqu'un malade buvait énormément et urinait en proportion ; tandis qu'aujourd'hui (cette leçon tout entière vous l'a fait assez comprendre) on arrive au diagnostic par d'autres voies, depuis le sphacèle d'un

orteil jusqu'au prurit de la vulve; et ces voies, c'est Marchal (de Calvi) qui nous les a ouvertes.

Que faut-il penser, maintenant, de l'avenir de notre malade du nº 21 ? Le pronostic ici a une gravité relative. Quant à la gangrène de la peau, il n'est pas très sérieux; la phalange sous-jacente est respectée : une partie de la peau pourra donc être seule perdue; mais la lymphangite phlegmoneuse du pied est d'assez mauvaise nature. On ne peut guère savoir quelle en sera la terminaison, et si elle n'amènera pas la production de nouveaux points de sphacèle. Or, vous devez facilement comprendre quelles pourraient être les conséquences d'une vaste suppuration chez un homme affaibli dans sa constitution.

Quant à la glycosurie, elle est actuellement peu redoutable pour ce malade. Cependant il est tel de ces individus qui devient décidément diabétique ou qui s'affaisse rapidement sans que sa glycosurie prenne d'énormes proportions. C'est pourquoi, au traitement antiglycosurique par les alcalins, vous m'avez vu associer la médication tonique (1).

(1) Chez ce malade, l'inflammation phlegmoneuse, d'assez mauvais aspect, après avoir envahi tout le pied, finit par se limiter au gros orteil. Les parties molles, les tendons et leur gaine synoviale, puis le périoste et l'os enfin se sphacélèrent successivement. Ce travail de nécrose mit plus de deux mois pour s'accomplir. Au bout de ce temps, j'enlevai la phalange nécrosée, et le malade quitta l'hôpital, définitivement guéri, trois mois après y être entré. Il présentait encore des traces de glycose dans ses urines.

XV

LES TEMPÉRATURES EXCESSIVES
DANS LES MALADIES

QUATRE-VINGT-TROISIÈME LEÇON

Températures élevées excessives. — La température s'élève au début de l'agonie des maladies aiguës. — Comment l'asphyxie intervient dans cette élévation de la température. — Comment la température s'élève d'autant plus que l'individu meurt mieux portant. — Comment un mort peut momentanément présenter plus de chaleur qu'un vivant. — Observation de Wunderlich; expériences de Brown-Séquard et de Brodie.

Messieurs,

Dès le début de mes études médicales, j'avais été vivement frappé de ce fait étrange, et contradictoire en apparence, de la chaleur excessive qu'on observe chez les individus qui succombent à la phthisie galopante. Comment comprendre, en effet, que, dans les derniers jours et surtout dans les dernières heures de la vie, la température s'élève si considérablement au-dessus du niveau physiologique, alors que la surface de l'hématose est matériellement réduite à un minimum? Comment concevoir que, dans ce cas tout spécial et particulièrement démonstratif, l'oxydation étant la cause de la chaleur, et l'oxygène la condition essentielle de cette oxydation, la chaleur du malade aille en augmentant d'autant plus que sa prise d'oxygène va diminuant davantage?

Eh bien, toute paradoxale qu'est la proposition, c'est préci-

sément *parce que*, dans ce cas-là, — et j'espère vous démontrer qu'il en est ainsi dans les autres, — *la surface*, je ne dirai pas d'hématose, mais *de* PRISE D'AIR *est amoindrie*, que la chaleur s'élève aux derniers moments des maladies aiguës, et surtout des maladies les plus aiguës.

A ce propos, je vous parlerai des *températures excessives*, de celles que Wunderlich a appelées *hyperpyrétiques*, en faisant remarquer qu'elles annoncent le commencement d'une « paralysie générale », mais sans autre explication ; températures excessives dont le mode de production, que j'ai tenté d'expliquer dès 1868, est justement celui de la température élevée dans l'agonie des maladies aiguës, et par le fait de l'*asphyxie terminale*.

Vous savez que dans les maladies inflammatoires aiguës la température générale s'élève, et que l'élévation en est généralement proportionnelle à la gravité de la maladie ; — vous savez que cette élévation ne peut pas dépasser ni même atteindre un certain chiffre, 42 degrés par exemple, sans que cela soit un indice de mort probable et même prochaine ; — vous savez encore que l'agonie dans les maladies aiguës s'annonce par cette élévation même de la température ; — vous savez enfin qu'il est des *névroses* où l'on a pu observer des températures insensées au moment de la mort et même après la mort, 45°,5 par exemple ; et vous verrez tout à l'heure pourquoi je souligne ce mot de *névrose*, ou de maladie « sans lésion matérielle » appréciable.

Ce fait d'un mort qui fait plus de chaleur qu'un vivant, alors que la production de chaleur avait été, à juste titre, considérée comme l'apanage de la vie, ce fait était si étrange, qu'il fallait toute la valeur et toute l'honnêteté scientifiques de Wunderlich pour qu'on l'acceptât. Mais si on l'avait accepté, on ne l'avait pas expliqué.

Eh bien, ce fait des hautes températures *ante* comme *post mortem* dans les névroses et dans l'agonie des maladies aiguës s'explique par une théorie que je vais vous exposer tout à l'heure.

Au préalable, je dois m'appuyer sur trois propositions déduites des faits de l'ordre le plus matériel :

Première proposition : *La température s'élève au début de l'agonie des maladies aiguës ;*

Deuxième proposition : *La mort a lieu dans ces cas par asphyxie ;*

Troisième proposition : *La température dans l'agonie s'élève d'autant plus que l'organisme est moins dégradé.*

La première proposition résulte des recherches de Wunderlich; la seconde, des travaux de Bichat et de Piorry; quant à la troisième, elle est mienne. J'espère qu'elle sera démontrée dans le cours de cette leçon, et c'est autour d'elle que va graviter toute mon explication de l'élévation de la température au moment de l'agonie dans les maladies aiguës.

Voici les faits et les chiffres relatifs à la première proposition : il résulte des laborieuses recherches de Wunderlich que, dans le cours d'une maladie aiguë, l'élévation graduelle de la température aux alentours de 41°,25 ou sa brusque élévation à 42 degrés, 42°,5, annonce la venue de l'agonie. Telle est la règle. L'abaissement à 33°,5 ou au-dessous ne s'observe que dans des cas exceptionnels, et dont je n'ai pas à m'occuper actuellement (ce sera pour une prochaine leçon).

Voici pour la seconde proposition : « Pour peu qu'on ait observé d'agonies, dit Bichat dans ses *Recherches sur la vie et la mort*, on s'est, je crois, facilement persuadé que le plus grand nombre termine la vie par une affection du poumon. Quel que soit le siège de la maladie principale, que ce soit un vice organique ou une lésion générale des fonctions, telle qu'une fièvre, etc., presque toujours, dans les derniers instants de l'existence, le *poumon s'embarrasse*, la respiration devient pénible, l'*air sort et entre avec peine*, la coloration du sang ne se fait que très difficilement; il passe presque noir dans les artères. » Et il ajoute que « la cause de la maladie n'est alors qu'une cause indirecte de la mort générale; elle détermine celle des poumons, laquelle entraîne ensuite celle de tous les organes. » Enfin, dit-il encore, « *le plus grand nombre* des morts *commence par le poumon*, et nous verrons que celles qui ont leur principe dans le cerveau présentent aussi ce phénomène que le sang contenu dans le système artériel est noir. » C'est-à-dire qu'il y a *asphyxie* dans tous ces cas. « Il n'y a donc que les morts assez rares où le cœur cesse

subitement d'agir, à la suite desquelles le sang rouge peut se trouver dans l'oreillette et le ventricule aortiques, ou dans les artères ; ainsi, dans le cœur des animaux qui ont succombé subitement à une grande maladie ; dans celui des guillotinés, quelquefois dans les cadavres de ceux qui ont fini par une syncope. »

D'un autre côté, Piorry fit voir qu'on trouve sur la plupart des cadavres humains un liquide écumeux dans les bronches, exactement comme on le rencontre chez les animaux que l'on étrangle, et il en conclut que la cause prochaine de la plupart des morts est l'asphyxie ou anhématosie par écume bronchique. « La poitrine se remplit », dit alors si justement le vulgaire, pour désigner le râle de l'agonie. En réalité, cette accumulation de liquides dans les voies de l'air n'est elle-même, suivant moi, qu'un effet ; c'est par une sécrétion exagérée que les poumons tendent à se débarrasser de l'énorme congestion passive dont ils sont le siège aux dernières heures de la vie dans les maladies aiguës, et le liquide ainsi surabondamment sécrété ne s'accumule que par suite de la perte de la sensibilité réflexe qui, à l'état de santé, en permettait l'expulsion. Ainsi, c'est l'asphyxie même qui produit ce liquide, et non ce liquide qui produit l'asphyxie. Car, bien évidemment, chez les chiens étranglés, ce n'est pas le liquide accumulé dans les conduits aériens qui a causé l'asphyxie, mais le lien constricteur ; et c'est la congestion pulmonaire résultant de la strangulation qui a provoqué la sécrétion du liquide, lequel ne s'est accumulé que par impossibilité d'expulsion. Quoi qu'il en soit, ce que Piorry a bien fait voir, c'est le rôle de l'asphyxie dans l'agonie des maladies aiguës.

Je passe maintenant à ma troisième proposition, à savoir, que « la température s'élève d'autant plus, dans l'agonie, que l'organisme est moins dégradé ». J'entends par là qu'il a moins de lésions. La chose est *à fortiori* plus évidente quand il n'y en a pas d'appréciable : ainsi, dans les névroses. Or, c'est dans ces cas-là que Wunderlich a précisément observé ses températures *hyperpyrétiques* dans les dernières heures de la vie et *même après la mort*.

Voici d'abord les faits : Wunderlich a rapporté l'observation d'un tétanique qui mourut au sixième jour de son affection ; il y avait roideur des membres inférieurs, du tronc, trismus très prononcé et tremblement des membres supérieurs. Pendant les cinq premiers jours, la température ne fut que de 37°,6; mais, *aux dernières heures de la vie*, elle *s'éleva rapidement* et d'une façon considérable, de sorte qu'au moment de la mort le thermomètre marquait 44°,9. Ainsi, la température initiale, qui était restée sensiblement celle de l'état normal pendant cinq jours de contractions toniques presque permanentes, a finalement augmenté *en quelques heures* de l'énorme quantité de 7°,3!

Ce n'est pas tout : cinquante-cinq minutes *après la mort*, ou, pour mieux dire, après la dernière contraction du cœur, la température s'était encore élevée d'un demi-degré (45°,5), et elle ne revint à ce qu'elle était au moment de la mort (44°,9) qu'une heure et demie après celle-ci.

(Et vous savez, pour le dire en passant, que la cause mécanique de la mort, à ces hautes températures de 45 et 46 degrés du sang chez les mammifères, serait l'impossibilité pour les muscles de se contracter. Claude Bernard a démontré, en effet, qu'alors ils deviennent rigides et immobiles, et Kühne a fait voir que cette rigidité était purement physique et due à la coagulation d'une substance spéciale contenue dans le muscle.)

Mais revenons à nos névroses.

Dans une autre observation de tétanos, également suivie de mort, Wunderlich a encore vu la température s'élever de 1°,2, en moins de cinq heures, dans la matinée du huitième jour, qui fut celle de la mort, et augmenter encore de 0°,4 dans le quart d'heure qui suivit la mort.

Dans d'autres cas de névrose assez exceptionnellement graves pour entraîner une terminaison fatale, on a encore noté une brusque et considérable élévation de la température, aux approches de la mort. Ainsi, chez une jeune fille de dix-neuf ans ayant des convulsions hystériformes depuis huit semaines, la température s'éleva à 43 degrés au moment de la mort, qui avait été précédée d'une aggravation subite dans l'état général, *sans convulsions plus fortes*. Chez une autre jeune fille, convulsions très

fortes entraînant la mort au bout de six heures ; la température s'élève rapidement et atteint 42°,75 au moment de la mort ; chez un jeune homme de vingt-neuf ans, *toujours très bien portant*, attaques subites de convulsions épileptiformes, mort le huitième jour après cessation des accès, avec une température de 42°,5. Or, je vous prie de remarquer que ces deux observations, empruntées à la thèse du docteur Duclos, se terminent textuellement par cette mention : *autopsie négative* (1).

De mon côté, j'ai moi-même observé un cas de tétanos dans lequel la température était encore restée normale (à 37°,3) le cinquième jour de la névrose, bien que le pouls fût à 120 ; or, le matin du sixième jour, l'asphyxie commençait à huit heures, et la température s'était élevée de 3 degrés (40°,3), bien que le pouls ne battît que 100. A dix heures, la température s'élève encore de près de 1 degré (à 41 degrés). A onze heures cinq minutes, moment de la mort en pleine asphyxie, la température s'est encore accrue de 1 degré, et la malade succombe avec 42 degrés dans l'aisselle (2).

Enfin, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de rage où la mort eut lieu par le fait d'une asphyxie rapidement croissante due à de fréquentes et excessives attaques de *contracture du diaphragme*. Or, le matin du jour de la mort, la température était de 39 degrés (de 2 degrés plus élevée que la veille), et une demi-heure après la mort elle était de 40°,8 (de près de 2 degrés plus élevée que le matin). Malheureusement on n'avait pu prendre la température dans les derniers moments de la vie, en raison de l'agitation. Eh bien, chez ce malade, on ne trouva dans tous les organes qu'une congestion plus ou moins vive, surtout prononcée dans les poumons, qui présentaient en outre de l'emphysème sous-pleural et contenaient une grande quantité de cette écume bronchique signalée par Piorry dans l'asphyxie. Des caillots noirs et mous remplissaient les cavités du cœur (3).

(1) Duclos, *Quelques recherches sur l'état de la température dans les maladies* (Thèses de Paris, 1864, p. 52).

(2) Observation rapportée dans la *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, de Trousseau, 3e édit., t. II, p. 210.

(3) Peter, *Réflexions à propos d'un cas de rage. — Comment l'asphyxie élève la température des mourants*, 1868, p. 8 ; et *Union médicale*, mai 1868, p. 693 et 707.

Maintenant, vous savez que c'est un fait d'observation vulgaire, à savoir que dans le tétanos la mort a lieu quand la convulsion tonique a envahi le diaphragme, et que le malade succombe alors dans l'asphyxie. Ce n'est pas un fait moins vulgaire que l'absence de lésion appréciable dans ces cas. De sorte que vous pouvez admettre avec moi comme définitivement acquis ces trois faits : 1° dans le tétanos, la *mort* a lieu *par asphyxie ;* 2° il n'y a *pas de lésion appréciable ;* 3° c'est dans ces cas qu'on a observé *les plus hautes températures* ultimes. Ce qui est la confirmation de ma troisième proposition de tout à l'heure.

Il me reste à vous démontrer que ce dernier fait des *plus hautes* températures observées est précisément la conséquence des deux autres, c'est-à-dire que c'est l'asphyxie qui élève la température, et qu'elle l'élève d'autant plus que l'organisme est plus intact.

Pour cela, il me suffira de démontrer, ce qui est facile : 1° que le sang se refroidit par son passage à travers les poumons ; 2° que ce refroidissement du sang ne peut s'effectuer ou ne s'effectue qu'imparfaitement dans l'asphyxie.

1° Nous sommes en rapport avec l'air extérieur par deux surfaces, la surface cutanée et la surface pulmonaire, et nous devons nécessairement, physiquement, nous refroidir par ces deux surfaces. Ainsi nous nous refroidissons en partie par les poumons. C'est ce qu'avaient très bien compris les anciens, qui disaient que la respiration rafraîchissait le sang (1).

C'est l'idée de la combustion respiratoire s'accomplissant dans les poumons qui a fait perdre de vue cette vérité de la déperdition du calorique par les poumons.

Cependant Claude Bernard a démontré que le sang qui sort des poumons est plus froid que celui qui y pénètre ; ainsi, en in-

(1) « Pénétrant avec sa vertu *frigorifique*, dit Galien, l'air rafraîchit le cœur; il en sort entraînant avec lui des particules effervescentes et comme *brûlées* et fuligineuses. » (*De l'utilité des parties*, t. I, p. 381, trad. de Daremberg.) — « La respiration est surtout très comparable aux torrents d'air et aux soufflets qui allument un brasier... La chaleur est un principe de l'animalité ; elle est dirigée, modérée par le moyen de la respiration, qui *rafraîchit* le sang en enlevant les fuliginosités. » (*Analyse médicinale du sang,* Œuvres de Bordeu, t. II, p. 1009; édition de Richerand, 1818.)

troduisant successivement le même thermomètre dans le ventricule droit par la jugulaire et dans le ventricule gauche par la carotide, il a trouvé que le sang dans la première cavité était plus chaud que celui de la seconde de 1, 2 ou 3 dixièmes de degré (1). Ainsi chaque respiration refroidit le sang.

En prenant le chiffre moyen 0°,2, trouvé par Claude Bernard, chaque respiration fait perdre 2 dixièmes de degré au sang qui sort des poumons, et il est facile de voir que, à raison de trente respirations par minute, la perte de calorique s'élève, pour la masse totale du sang, à 3 degrés pour une heure.

Soit, en effet, la capacité du ventricule droit égale à 1/8 de litre, la masse totale du sang égale à 15 litres, on a les chiffres suivants :

1 respiration enlève. . . .	0°,2	à 1/8	litre de sang;
30 respirations enlèvent. . .	6°	à 1/8	litre de sang en 1';
ou 8 fois *moins*. . . . . .=	0°,75	à 1	litre de sang en 1';
ou 15 fois *moins* encore. .=	0°,05	à 15	litres de sang en 1';
et 10 fois *plus*. . . . . .=	0°,5	à 15	litres de sang en 10';
et 6 fois *plus* encore . .=	3°	à 15	litres de sang en 60' (2).

2° Mais il est bien évident que, dans l'asphyxie, ce conflit entre l'air et le sang, d'où résulte le refroidissement de celui-ci, ne peut plus s'effectuer, et que le sang doit s'échauffer de toute la quantité qu'il ne perd plus. Si donc la surface respiratoire est diminuée de moitié par l'asphyxie, la réfrigération du sang par les poumons sera moindre et, par suite, de 1°,5 seulement; de sorte que finalement la *température* de la masse totale *se sera éle-*

(1) Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale,* neuvième leçon, p. 207; 1855.

(2) Un physiologiste américain, le docteur J.-S. Lombard, a tenté de réfuter les expériences de Cl. Bernard à l'aide surtout de raisonnements et de calculs. Il invoque d'ailleurs des expériences où l'on n'aurait pas trouvé le sang moins chaud dans le ventricule gauche; ce qui prouve seulement que l'expérimentateur s'est placé dans des conditions différentes de celles de Cl. Bernard.

En second lieu, J.-S. Lombard fait observer que l'on aurait tort d'appliquer à l'homme, qui a la peau nue, les conclusions déduites d'expériences faites sur des moutons et des chiens, qui ont la peau couverte de laine ou de poils; ces animaux devant rayonner bien plus par les poumons et bien moins par la peau que ne le fait l'homme. Mais le physiologiste américain semble oublier que l'homme sauvage comme l'homme civilisé se protège précisément contre ce rayonnement excessif par la peau à l'aide d'un revêtement artificiel.

Enfin, voulant faire des expériences contradictoires à celles de Cl. Bernard,

vée de 1°,5 en une heure par le fait de l'asphyxie. On voit à quelle hauteur et avec quelle rapidité cette température générale pourrait s'élever en quelques heures, en supposant que l'activité des organes thermogènes, tels que le foie et la rate, soit restée la même, et que les combustions interstitielles aient persisté. Or, c'est ce qui est précisément réalisé quand l'organisme est sain de toutes parts, comme dans les névroses, et en particulier dans le tétanos. On comprend déjà pourquoi les températures *hyperpyrétiques* ont été observées dans ces cas.

Dois-je vous dire qu'il n'y a aucune raison de révoquer en doute la persistance de la sécrétion glycosique et biliaire dans les névroses ? et dois-je ajouter que, dans le cas de rage observé par moi, et dont je vous ai parlé tout à l'heure, mon malade faisait si bien du sucre et de la bile, et si surabondamment, qu'il vomissait celle-ci et urinait celui-là ?

« Quatre heures avant la mort, est-il dit dans l'observation, le malade vomit environ deux verres d'un liquide jaunâtre », lequel n'était autre chose que de la bile ; puis, « une heure avant la mort, nouveaux vomissements bilieux. » Enfin, à l'autopsie, on trouva la vésicule remplie de bile, le foie congestionné et toutes les parties voisines teintes par la bile surabondante. Ce qui est vrai de la bile est vrai du sucre : la glycose était si bien en surabondance dans le sang, que les urines en contenaient. « La liqueur de Barreswill se réduit assez, dit-on encore dans l'observation, pour qu'on puisse croire à la présence du sucre dans cette urine (1). »

J.-S. Lombard fait respirer à un homme de l'air à la température du sang et saturé de vapeur d'eau. Dans ces conditions, dit-il, le sang ne pouvant plus se refroidir par son passage à travers les poumons, la température de la masse totale du sang doit s'élever. Et il cherche cette élévation de température dans l'artère radiale, ou plutôt, — il le dit expressément, — dans *la peau* qui recouvre cette artère. Et comme il ne trouve pas d'élévation appréciable, il en conclut que le sang ne s'est pas échauffé dans ces conditions anomales de la respiration, et qu'il ne peut par conséquent pas se refroidir dans les conditions normales de cette fonction. Mais ce physiologiste a omis un détail fondamental, c'est de prolonger assez longtemps ses expériences pour que la température s'élevât assez pour accuser une élévation appréciable *dans la peau* qui recouvre l'artère radiale.

Cette réfutation, on le voit, n'a rien de bien redoutable pour les déductions de Cl. Bernard.

(1) Mémoire cité et *Union médicale*, mai 1868, p. 695. — Cette observation

Or, si la double fonction hépatique persistait dans ce cas de rage, la production de calorique qui en est la conséquence toute *physique* persistait évidemment au même degré ; mais je vous ai déjà surabondamment fait voir que le résultat *physique* nécessaire de l'asphyxie est la diminution — graduelle jusqu'à la cessation — de la réfrigération du sang qui circule à travers les voies de l'hématose : d'où l'enchaînement suivant : 1° persistance de l'apport du calorique dans le sang sus-hépatique ; 2° diminution, graduellement croissante, de la perte du calorique par le sang intra-pulmonaire ; 3° accumulation graduelle de calorique dans la masse du sang.

Par quelque côté donc qu'on envisage cette question, on arrive toujours à la même conclusion.

Mais les expériences de Brown-Séquard ont démontré directement cet échauffement du sang par l'asphyxie. Dès 1856, ce savant, en asphyxiant des animaux à sang chaud par la ligature de la trachée-artère, a trouvé que la température du rectum et des membres s'élève ordinairement d'une manière manifeste. L'élévation dans le rectum est souvent de 1 à 2 degrés centigrades cinq minutes *après la mort* (1).

avait été recueillie avec le plus grand soin par M. Rigaud, interne du service. — Dans une autre observation de rage encore recueillie à l'hôpital Saint-Louis, la glycosurie est également signalée. (*Gaz. des hôp.*, 1868.)

(1) Voici le résultat résumé des cinq expériences de Brown-Séquard :

I. — Ligature de la trachée-artère d'un pigeon ; température du cloaque, 43°,1 avant l'asphyxie.

3' après, T = 43°,2
3'3'' après, T = 43°,3
5' après, T = 43°,9
Élévation définitive en 5' = 0°,8.

II. — Pigeon ; température avant l'asphyxie, 43°,4.

5' après, T = 44°,7
10' après, T = 43°,3
Élévation en 5' = 1°,3.

III. — Chien ; température du rectum avant l'asphyxie, 40°,2.

4'3'' après, T = 41°,7
Élévation en 5' = 1°,5.

IV. — Lapin ; température du rectum avant l'asphyxie, 40°,6.

5' après, T = 41°,8
Élévation en 5' = 1°,2. (Voir la fin, p. suiv.)

Ainsi, il ne saurait y avoir de doute, l'asphyxie élève la température centrale ; de sorte que, par une économie de ressorts qu'on retrouve partout dans la matière organisée, l'organe qui fournit à l'être vivant les éléments de sa calorification, le poumon, est en même temps celui où le refroidissement s'effectue; *l'organe qui provoque la chaleur animale est un de ceux qui la tempèrent* (1).

Maintenant, il est encore une affection dans laquelle les modifications de la température étaient restées jusqu'ici, en France, à l'état de singularités inexpliquées, et dont la théorie que je vous expose peut donner la solution; je veux parler du *choléra.*

Vous savez que cette affection est caractérisée par une notable tendance au refroidissement, et que même il est de règle de voir succomber tous les malades dont la température axillaire est tombée au-dessous de 36 degrés.

Cependant, MM. Briquet et Mignot, dans leur savant et consciencieux travail sur le choléra, ont constaté, dès 1849 — c'est-

V. — Cabiai, température du rectum, 35 degrés (la température avait été préalablement abaissée par l'insufflation pulmonaire).

3'45" après l'asphyxie, T = 37°
Élévation en moins de 5' = 2°

En général, six ou sept minutes après l'asphyxie, la température commence à s'abaisser.

Brown-Séquard a obtenu des résultats analogues dans beaucoup d'autres expériences, et il se demande s'il y a élévation réelle de la température du sang, ou seulement s'il arrive plus de sang dans les organes par relâchement des vaisseaux, après les convulsions qui accompagnent l'asphyxie; mais il s'abstient de conclure. (*Bull. de la Soc. de biol.*, t. III, p. 89, 1856.)

(1) La théorie que je développe dans cette leçon avait été formulée par moi dès 1868 (*Bull. de la Soc. des hôp. de Paris*, séance du 10 avril 1868, Paris, 1869, et *Union médicale*, 1868, *loc. cit.*), et elle répond à certaines préoccupations scientifiques; par exemple à celle-ci : M. Charcot, parlant de la chaleur fébrile, se pose la question de savoir « si l'on peut dire qu'il y ait fièvre toutes les fois que la température s'élève ». Et il ajoute aussitôt : « C'est là un point sur lequel il n'est guère possible de se prononcer aujourd'hui. Nous voyons, en effet, la chaleur du corps s'élever dans des cas qui paraissent étrangers à toute réaction pyrétique : dans le tétanos, dans la chorée et dans le choléra, *surtout au moment de l'agonie*; elle peut alors atteindre 42 ou 43 degrés. *Il y a là sans doute un élément qui nous échappe.* » (*Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*, Asselin, 1866, p. 21.)

Cet élément, c'est pour moi, dans ces cas, la diminution — allant graduellement jusqu'à l'abolition — de la réfrigération pulmonaire.

à-dire bien longtemps avant Wunderlich, — non seulement l'élévation de la température aux derniers moments de la vie du cholérique qui succombe dans la période algide, mais encore l'élévation de la température après la mort ; et non seulement dans le choléra, mais aussi dans quelques autres affections (péritonite, pneumonie, myélite chronique). Malheureusement leurs observations ne sont pas très nombreuses (14 de choléra et 3 cas des autres affections), et leurs investigations thermométriques n'ont pas été faites à d'assez courts intervalles pendant les derniers instants de la vie et après la mort, pour être aussi démonstratives que celles de l'auteur allemand (1).

Cette élévation de la température après la mort, MM. Briquet et Mignot l'attribuent à la cessation de la déperdition du calorique par transpiration insensible (2).

D'un autre côté, MM. Briquet et Mignot ont constaté que la température générale baissait pendant la période dite *de réaction*. Et, à ce propos, Lorain fait observer que « cet abaissement de la température est un fait incontestable, et que, quelque *contradictoires* que paraissent les termes que nous allons employer, dit-il, ils sont justes : souvent la réaction est *plus froide* que l'algidité (3). »

Tout cela, vous le verrez bientôt, est loin d'être contradictoire dans la théorie que j'expose ; c'est une simple affaire d'hématose en plus ou en moins, et de déperdition ou d'accumulation proportionnelle de calorique.

Enfin, vous savez que la température périphérique, notamment celle des extrémités, peut descendre dans le choléra à 29 et même 23 degrés.

Il y a plus, on a même été jusqu'à prétendre que la température périphérique s'élevait après la mort, que le cadavre des cholériques se réchauffait. Doyère a démontré qu'il y avait là une erreur d'observation ; mais il a démontré de plus un fait au-

(1) L'élévation de température n'a jamais dépassé 1 degré dans l'aisselle, tandis qu'au pli de l'aine elle a été plus considérable.

(2) Briquet et Mignot, *Traité pratique et analytique du choléra-morbus*. Paris, 1850, p. 379 à 393.

(3) P. Lorain, *Études de médecine clinique*, octobre 1867, p. 74.

quel on était loin de s'attendre : c'est que dans cette maladie, connue surtout par le refroidissement qu'elle entraîne, voire même dans la période où ce refroidissement est tel qu'on l'a nommée période d'*algidité*, la température axillaire s'élève « quelques instants avant la mort ».

Dès 1832, d'ailleurs, Rayer avait constaté que l'air expiré par les cholériques était plus froid et contenait moins d'acide carbonique que l'air expiré dans l'état de santé.

Rappelant ces faits et les mettant en opposition, l'illustre rapporteur de l'Institut, Andral, dit textuellement : « *Malgré* la diminution d'activité de la fonction respiratoire dans la période algide du choléra, *malgré* la combustion moindre du carbone, la température ne va pas moins s'accroissant d'une manière notable; et, alors qu'il ne s'échappe plus par les poumons qu'une quantité d'acide carbonique beaucoup plus faible que celle de l'état physiologique, on voit la température axillaire monter à 40 degrés et plus. Aux approches de la mort, lorsque la circulation s'embarrasse et va s'arrêter, lorsque la fonction respiratoire est presque nulle, la température axillaire augmente à ce point qu'elle s'élève jusqu'à 43 degrés, c'est-à-dire qu'elle atteint alors à un maximum auquel elle ne monte que très rarement dans les maladies fébriles, pendant le cours desquelles on observe la plus grande production de chaleur (1). »

Je vous prie de remarquer d'abord que le choléra se rapproche ici des névroses convulsives, en présentant comme elles une température ultime *hyperpyrétique* (43 degrés). Je vous prie de remarquer que, dans ce cas comme dans celui des névroses convulsives, l'organisme est surpris brusquement par la mort dans l'intégrité de son être, puisque, à part quelques congestions viscérales, les organes sont absolument sains. Je vous prie de remarquer enfin que le savant dont je vous ai rapporté les paroles a, comme à dessein, accumulé des termes contradictoires pour faire ressortir l'étrangeté du phénomène « de cette *température qui s'élève* plus haut qu'aucune température fébrile connue, malgré la *combustion moindre du carbone* et l'*élimination de*

(1) *Mém. de l'Acad. des sc.*, t. XLVIII, p. 518; 1859.

l'acide carbonique qui diminue. » Eh bien, dans la théorie que je vous soumets, ces termes, au lieu d'être contradictoires, sont de tous points concordants. Si l'air expiré est plus froid qu'à l'état normal, c'est qu'il a *enlevé moins de calorique* aux poumons et par suite à l'organisme; donc, la température centrale doit s'élever d'autant. Si l'air expiré contient moins d'acide carbonique, cela ne prouve pas que la combustion du carbone soit devenue moindre, mais simplement que le cholérique a *enlevé* à l'air inspiré *moins d'oxygène*, nécessairement plus froid que l'acide carbonique contenu dans le sang; donc encore la température centrale doit s'élever d'autant. Et tout cela résulte précisément de la « diminution d'activité de la fonction respiratoire », signalée par Andral au début même de son exposition.

D'ailleurs, il n'est pas douteux que la mort ait lieu dans ces cas par asphyxie. « La mort est le résultat de l'asphyxie, dit Doyère. L'asphyxie est le phénomène constant dans le choléra (1). » Et un peu plus loin, comme Andral, il se demande, sans pouvoir y répondre, « comment, tandis que la température va s'élevant, l'absorption de l'oxygène et l'énergie respiratoire vont suivant une marche précisément inverse ? Comment expliquer cet étrange phénomène ? Où et sous quelle forme se trouve dans l'organisation en santé cette chaleur que nous voyons apparaître sous forme thermométrique au moment où s'éteignent l'action nerveuse et la contractilité musculaire, comme reparaît la chaleur disparue dans l'évaporation lorsque les vapeurs repassent à l'état liquide en perdant leur tension mécanique ? » Ainsi, le savant physicien qui a en quelque sorte fourni toutes les données à la fois physiologiques et physiques du problème, c'est-à-dire l'asphyxie terminale et l'élévation ultime de la température, n'a pas su conclure et, au lieu d'y voir, comme moi, une simple accumulation de calorique par absence de réfrigération pulmonaire, il n'est pas loin de ne voir là qu'un fait de calorique latent, qui se dégage d'une façon qu'il ne saurait dire.

Enfin, il est un autre phénomène de l'agonie aiguë qui se comprend parfaitement dans la théorie que je vous expose, c'est

(1) Doyère, *Mémoire sur la respiration et la chaleur humaine dans le choléra.* Paris, 1863.

celui des *sueurs profuses* qui inondent alors le corps des moribonds. Ces sueurs sont le moyen par lequel l'organisme cherche à *déverser le trop-plein de calorique* qui résulte en lui de la cessation ou de la diminution de la réfrigération pulmonaire.

En résumé, et pour en revenir à l'élévation de la température au début de l'agonie de certaines maladies aiguës, c'est l'*asphyxie commençante* qui y élève la température de la masse totale du sang ; et vous comprenez sans peine maintenant le paradoxe de physiologie pathologique qui m'avait préoccupé dès les premiers temps de mes études médicales, à savoir : que la température générale s'élève alors que l'organe de l'hématose est le plus fortement entravé dans son fonctionnement. C'est qu'alors, en effet, il n'y a pas exaltation de la vitalité générale, mais diminution par entrave ou cessation d'une des plus importantes fonctions, la respiration ; et par suite, il n'y a pas production plus grande de calorique, mais accumulation du calorique produit, et cette accumulation a lieu parce qu'il y a *moins de calorique perdu.*

Vous comprenez également comment la température doit être la plus haute possible dans les dernières heures des névroses terminées par la mort, puisque dans ces cas l'organisme, étant *absolument sain* de toutes parts, continue à faire du *calorique de partout* et *cesse d'en perdre* par les poumons au moment de la mort, qui a lieu par asphyxie.

Telle est mon explication des températures hyperpyrétiques de Wunderlich dans le tétanos au moment de la mort.

Mais comment la température dans ces cas peut-elle s'élever encore même *après la mort ?* Déjà les expériences de Brown-Séquard vous font entrevoir la réponse.

C'est que la mort n'est pas un phénomène simple : *nous ne mourons pas tout entiers du même coup.* Dans la mort, même la plus foudroyante, le physiologiste peut voir une série de morts successives.

Le dernier battement du cœur n'est que l'indice grossièrement apparent de la mort ; mais tout est loin d'être fini : la désintégration de l'organisme s'opère progressivement, et, pendant quelque temps encore, la mort continue. Le consensus est fini à toujours, mais l'être n'a pas cessé pour chacun des organes, en-

core moins pour chacun des éléments histologiques de ceux-ci. Ainsi le cœur est mort en tant que partie intégrante d'un tout ; il est mort pour sa fonction, qu'il n'est pas absolument mort pour lui-même ; il a cessé de battre et de lancer du sang ; néanmoins arrachez-le de la poitrine, et, sous l'influence de l'excitation de l'air, ses contractions rhythmiques recommenceront ; l'organe, l'*instrument*, était mort; la fibre musculaire ne l'était pas.

Mais, avant même cette mort du cœur pour sa fonction, certains organes étaient morts pour la leur : ainsi les glandes lacrymales et salivaires, les glandules de l'œsophage et de l'estomac cessent de fonctionner dans les derniers temps de la vie *générale* apparente, et quelquefois un jour ou deux avant la mort du cœur, d'où la sécheresse des yeux des mourants (1) et l'aspect vitreux des cornées, la dessiccation des membranes muqueuses (et par suite la difficulté de la déglutition, le bruit sourd des liquides tombant dans l'œsophage, le changement du timbre de la voix, etc.). Tous ces organes étaient donc déjà morts, que le cœur et les poumons vivaient encore. Puis, ceux-ci étant morts à leur tour, certains éléments organiques leur ont *survécu*, au moins pendant quelques moments : les échanges moléculaires d'où résulte la chaleur peuvent donc encore s'accomplir dans la profondeur des tissus, et en particulier dans le tissu musculaire : or, comme il y a alors cessation des mouvements respiratoires, et par suite cessation de la réfrigération pulmonaire, la température générale peut encore s'élever pendant ces quelques minutes qui suivent la mort apparente du cœur et des poumons.

J'ai pris, comme type le plus saisissant de l'être *surpris par la mort* dans la plénitude de sa vie, l'animal que l'on étrangle, ou, ce qui est tout un, l'être humain qu'une névrose étrangle par son diaphragme; l'individu qui succombe ainsi rapidement à une névrose succombe avec l'intégrité de tous ses organes *moins un* — l'organe respiratoire qui se congestionne, — et l'intégrité au moins à peu près complète, pendant cette courte

(1) On voit que ce n'est pas par fermeté de caractère ni grandeur d'âme que les moribonds donnent leurs dernières instructions « sans verser de larmes », mais parce qu'il leur serait impossible d'en verser : leurs glandes lacrymales n'en font plus.

durée, de toutes ses fonctions *moins une*, la fonction respiratoire. De sorte que les poumons cessent de fonctionner alors que les autres organes thermogènes, et en particulier les reins et le foie, fonctionnent encore, et, fonctionnant, produisent de la chaleur (1).

Mais les phénomènes ne sont pas sans analogie chez l'individu qui succombe à une maladie aiguë : alors aussi les sources de la calorification sont loin d'être taries au moment où va cesser son existence. Il faut donc distinguer avec soin la mort lente de la mort rapide, et, dans la mort lente, celle de l'individu cachectique qui meurt par la déchéance progressive et *parallèle* de tous ses organes, comme dans la phthisie pulmonaire chronique, par exemple, en opposition à la phthisie aiguë. Dans le premier cas, presque aucun organe ne vaut plus rien : le foie est graisseux ou amyloïde, les reins sont amyloïdes ou infiltrés dans leurs canalicules sécréteurs ; et le malade qui meurt ainsi meurt presque autant par son foie et ses reins, — sans parler du reste du tube digestif, — que par ses poumons ulcérés. Au contraire, dans la mort rapide et tout accidentelle, comme par l'asphyxie que j'ai en vue, l'être succombe *bien portant*, et, je le répète à dessein, *dans la plénitude de sa santé :* l'agonie est aiguë. Quoi d'étonnant alors à ce que le foie et les reins, d'où le sang veineux sort plus chaud que n'y était entré le sang artériel (2), quoi d'étonnant, dis-je, à ce que le foie et les reins, dans cet organisme ainsi *surpris* par la mort, continuent de produire du calorique? calorique qui doit s'accumuler, puisque les poumons ne le dépensent plus. Et quoi d'étonnant enfin à ce que certaines autres sources de chaleur, — les contractions fibrillaires des muscles, par exemple, — persistent encore à en fournir même pendant quelques minutes après le dernier battement cardiaque, tous les organes n'étant pas morts du même coup, par cela que les poumons ont cessé de respirer et le cœur de battre?

(1) Cl. Bernard a démontré que le sang s'échauffe en traversant le rein et le foie, ce qui ne peut être dû qu'à la sécrétion même qui s'opère dans ces organes. (*Op. cit.*, p. 201.)

(2) Cl. Bernard, *op. cit.*

Avant la théorie que je vous expose, Leyden, de Berlin, avait essayé d'expliquer ces températures hyperpyrétiques et *post mortem* par le fait des convulsions toniques. « En effet, disait-il, puisqu'il résulte des expériences de J. Béclard que la contraction musculaire produit un double résultat, un mouvement et de la chaleur, quand le mouvement est minimum, la chaleur doit être maxima. Or, ces conditions sont réalisées dans le tétanos et généralement dans les convulsions toniques, où la contraction musculaire est excessive et le mouvement nul. Dans ce cas, la conséquence dernière doit donc être une élévation de la température. »

A cette explication séduisante, mais spécieuse, qui a été reprise en France par quelques auteurs, je réponds (et Wunderlich, avant moi, l'avait fait déjà) que si c'était la convulsion tonique qui élevât la température générale, on verrait celle-ci monter progressivement et pendant toute la durée de la névrose; or, on observe tout le contraire, la température reste stationnaire aux alentours du chiffre de la santé, 37 degrés, pendant des jours et des semaines, puis, brusquement et invariablement, le dernier jour de la vie, quelques heures seulement avant la mort, et alors que parfois les convulsions sont devenues moins violentes ou même ont cessé, voici la température qui s'élève. C'est donc autre chose que la contraction musculaire qui produit cette élévation.

On a encore invoqué l'influence du système nerveux dans la production de ces températures élevées. Déjà Wunderlich avait dit qu'elles annonçaient le commencement d'une paralysie générale; le docteur Ladé, dans un très bon travail, pense qu'elles sont produites par une paralysie des centres nerveux, et il rappelle l'élévation de la température dans les parties dont les nerfs vaso-moteurs ont été coupés. A propos de ses expériences que j'ai citées, Brown-Séquard s'était aussi demandé si la température élevée observée *post mortem* chez les animaux asphyxiés ne tiendrait pas à la paralysie des vaso-moteurs des régions du rectum ou du cloaque, et à une accumulation du sang en ces points.

Mais faire intervenir ici le système nerveux et sa paralysie,

c'est, au plus, n'invoquer qu'une cause très éloignée et laisser de côté la cause *prochaine* et toute matérielle de la production de la chaleur. On ne comprend guère, en effet, quelle relation existe entre le système nerveux et le calorique. Pour produire ce dernier, il faut des transformations chimiques, — et, dans l'espèce, des combustions, c'est-à-dire : 1° l'oxydation du carbone contenu dans l'organisme, d'où l'acide carbonique exhalé par l'expiration ; 2° des combinaisons chimiques plus complexes accomplies dans le foie et le rein, d'où résultent la bile et l'urine, d'une part, et l'élévation de la température du sang hépatique et rénal d'autre part. Le système nerveux ne fait donc pas de chaleur et ne peut pas en faire, tout au plus pourrait-il exciter les organes à fabriquer du calorique ; mais le mécanisme serait encore à trouver, bien qu'on eût découvert l'intervention du système nerveux dans la production de la chaleur. Or, on est loin d'avoir découvert cette intervention.

On cite, il est vrai, de divers côtés, la fameuse expérience de Claude Bernard sur la section du grand sympathique pour prouver cette intervention.

Mais ce qui tend à démontrer que l'élévation de la température dans ce cas tient plutôt à une *accumulation passive* du sang dans la région qu'à des combustions devenues localement plus actives, c'est que, chez le lapin ainsi opéré, l'oreille dont la température s'est élevée après la section, étant plongée, comme l'oreille saine, dans un manchon de glace, résiste moins à la réfrigération et se mortifie.

Enfin, il est une expérience célèbre de Brodie, que ce savant avait faite pour démontrer l'influence du système nerveux sur la production de la chaleur animale, et qui prouve justement contre lui et en ma faveur.

Le plan de l'expérience était de supprimer le cerveau et de voir ce que deviendrait la température, si l'on parvenait à entretenir artificiellement la vie.

Pour cela, Brodie décapitait un animal, liait les vaisseaux du cou, afin de prévenir l'hémorrhagie, puis, par l'insufflation, rétablissait du même coup la respiration et la circulation. Or, dans ces conditions, Brodie voyait la température s'abaisser très ra-

pidement, de manière à tomber de 37°,78 à 25°,56 dans un premier cas en trois heures et demie ; de 37°,78 à 29°,44 en une heure quarante minutes dans un second cas, et de 37°,22 à 29°,44 en une heure vingt-cinq minutes dans un troisième cas (1). Et, pendant tout ce temps, le sang artériel restait rutilant.

Ainsi, en trois heures et demie, le refroidissement total a été de 12°,22 ; en une heure quarante minutes, de 8°,38 ; et en une heure vingt-cinq minutes, de 7°,78. Ce qui prouve au moins deux choses : d'abord que le refroidissement a lieu après décapitation, malgré l'insufflation (dans ma théorie, c'est *à cause* de l'insufflation qu'il faut dire) ; et, en second lieu, que le refroidissement est de beaucoup plus rapide dans la première heure que dans les suivantes.

Le résultat étant d'ailleurs le même, si, au lieu de décapiter l'animal, on supprimait l'action cérébrale par l'inoculation du woorara ou par l'empoisonnement à l'aide de l'huile essentielle d'amandes amères, Brodie en concluait à l'influence évidente, directe ou indirecte, du cerveau sur la production de la chaleur.

Mais il est facile de voir que Brodie dans ses expériences n'a réalisé que trois choses : 1° une *introduction d'air froid* dans les voies aériennes par l'insufflation ; 2° une *élimination d'acide carbonique ;* 3° un *refroidissement croissant.*

Maintenant, raisonnons un peu.

Si l'air introduit ainsi dans les voies aériennes fournissait à des combustions actuelles et nouvelles, la température ne devrait pas s'abaisser ; puisqu'elle s'abaisse, c'est qu'il n'y a pas de combustion. Cependant, il y a élimination d'acide carbonique. D'où vient cet acide ? Du sang, évidemment. Par quel mécanisme ? Par un échange purement physique, et en vertu des lois de Magnus, entre le sang qui continue d'arriver artificiellement dans les poumons et l'air introduit tout aussi artificiellement ; celui-ci cédant de son oxygène et celui-là de son acide carbonique, depuis longtemps formé par des combustions antérieures à la décapitation.

(1) Benjamin Brodie, *Transactions philosophiques* pour 1811. (Cité par Gavarret, *De la chaleur produite par les êtres vivants,* 1855, p. 150.)

Mais la vie n'a rien à voir à cela; dans les expériences de Brodie, il n'y a de réalisé que la partie *physique* de l'acte respiratoire; la partie *chimique*, celle qui s'effectue dans les profondeurs de l'organisme, a cessé de s'accomplir; le sang a beau se charger ainsi artificiellement de l'oxygène introduit par le soufflet, les molécules organiques ont cessé pour toujours de répondre à l'incitation et refusent désormais la combinaison offerte. Il n'y a plus de chimie vivante, parce qu'il n'y a plus de vie.

Aussi l'animal se refroidit-il, et plus vite que s'il n'y avait pas d'insufflation. A cela, je vois deux raisons : l'apport continuel d'un air froid qui enlève incessamment au sang de son calorique, et la cessation des combustions interstitielles et des sécrétions qui produiraient de nouveau calorique; et c'est en cela qu'on peut dire vraiment et seulement que le système nerveux préside à la calorification.

L'animal est donc mort et bien mort. En vain son thorax se soulève et son cœur se contracte; aucune fonction ne s'accomplit plus, pas même celles qui semblent s'accomplir encore. Brodie, par son insufflation, n'a réalisé que l'apparence, le masque, j'ai presque dit la caricature de la vie.

On aurait donc bien tort de croire que, dans ce cas, la respiration et la circulation continuent comme à l'état normal ; elles continuent dans un cadavre. On aurait plus tort encore d'en inférer que, parce que, le cerveau ayant été enlevé, la température s'abaisse, malgré la persistance apparente de la respiration, le système nerveux a une influence sur les phénomènes de calorification; il n'a d'influence que sur la vie. Le cerveau enlevé, la tête coupée, l'animal est mort ; voilà comment et pourquoi il ne fait plus de chaleur ; les combustions interstitielles ont cessé de s'accomplir, bien que le sang continue d'affluer, parce qu'en effet les molécules agissantes sont rendues inertes par cessation d'innervation : le consensus est détruit.

Ce qui prouve bien qu'il y a *mort* dans la décapitation *brusque* de Brodie, malgré son insufflation artificielle, c'est que des animaux mutilés *lentement*, auxquels on est arrivé à enlever ainsi les deux hémisphères cérébraux, continuent à vivre et à produire

du calorique ; parce que, dans ce dernier cas, la vie était restée compatible avec la mutilation.

En dernière analyse, cette leçon nous conduit à ces conclusions d'apparence paradoxale :

1° La chaleur, — ce signe le plus certain de la vie dans l'animalité, — devient par son excès même l'indice le plus certain de la mort imminente ;

2° Les températures excessives avant-courières de la mort forment, des névroses convulsives au choléra, et de celui-ci aux autres maladies aiguës, une progression décroissante dont la raison est l'état d'intégrité plus ou moins complète de l'organisme du mourant ;

3° Le poumon, organe indirect de la calorification dans l'animal, — étant la surface d'absorption de l'oxygène, — est un agent direct de réfrigération, de sorte que, supprimée sa fonction, la température s'élève dans des proportions incompatibles avec la vie.

QUATRE-VINGT-QUATRIÈME LEÇON

TEMPÉRATURES BASSES EXCESSIVES. — Refroidissement extrinsèque, ou par rayonnement, et refroidissement intrinsèque, ou spontané. — L'abaissement de la température dans le premier cas peut être beaucoup plus considérable que dans le second, sans que mort s'ensuive nécessairement. — Importance de l'intégrité de l'organisme sur le retour à la santé. — Émaciation et refroidissement par l'inanitiation. — Températures basses du sclérème, — du choléra, — de la convalescence, — des affections chroniques, — de l'urinémie, — de la lypémanie. — Conséquences pratiques diverses.

MESSIEURS,

Nous avons vu, dans notre dernière leçon, que la chaleur, ce signe si particulièrement caractéristique de la vie, qu'on l'a appelé *chaleur vitale*, ne pouvait pas s'élever au-delà d'un certain degré sans porter atteinte à la vie par enroidissement des muscles ou peut-être autrement; nous allons voir aujourd'hui que cette même chaleur vitale ne peut pas non plus s'abaisser au-delà d'un certain degré sans que la vie soit compromise. Cependant, un fait assez étrange, et que vous avez pu observer comme moi dans ce service, prouve que l'abaissement de la température au-dessous de 37 degrés peut être beaucoup plus considérable que l'élévation au-dessus de 37 degrés, sans que mort s'ensuive — mais cela, je vous le dis par avance, pourvu que l'*organisme* soit sain, c'est-à-dire apte à refaire du calorique, les conditions de réfrigération ayant disparu; en d'autres termes, les conditions de réfrigération étant *extrinsèques*. Au contraire, j'espère vous faire voir que quand ces conditions sont *intrinsèques*, c'est-à-dire quand c'est l'être vivant qui se refroidit *par lui-même*, en raison de l'altération même de son organisme, l'abaissement de la température précurseur de la mort est beaucoup moins considérable que l'élévation.

Le matin du 3 mars 1869, on apportait, dans mon service de la

salle Saint-Charles, une femme *gelée*, ou pour mieux dire « frappée ». Ses jupes étaient en partie roidies par l'eau glacée qui les imbibait, son haleine était froide et le contact de sa peau donnait la sensation du marbre. En réalité, la température périphérique semblait être celle du milieu ambiant, qui était de 8 à 10 degrés.

Elle était absolument sans connaissance, la tête renversée en arrière, les yeux roulant dans leurs orbites, et son corps, dans l'extension de l'opisthotonos, était secoué de temps à autre par des convulsions des membres supérieurs et inférieurs. Le simple attouchement suffisait pour provoquer ces convulsions, qu'accompagnaient alors des cris plaintifs.

La peau était complètement décolorée, le pouls régulier cependant, quoique moins fréquent qu'à l'état normal ; la respiration lente, mais régulière.

J'appris de ceux qui apportaient cette femme à l'hôpital qu'on l'avait trouvée le matin, vers les sept heures, dans un fossé de la route près d'Ivry. Les voisins avaient entendu jusqu'à une heure assez avancée de la nuit une personne errant par les chemins et criant, mais ne s'en étaient pas autrement préoccupés ; puis le silence s'était fait vers les trois heures du matin.

Or, il y avait eu, cette nuit-là, une véritable tempête ; il était tombé de la neige, puis du verglas, et c'est dans ces conditions que la pauvre femme avait passé plusieurs heures le corps plongé dans un fossé à moitié plein de neige fondante et d'eau glacée.

Frappé de ces circonstances, et ne doutant pas que la température centrale ne fût très basse, je fis prendre immédiatement la température simultanément dans le vagin et dans l'aisselle ; elle était de *vingt-six degrés* seulement, c'est-à-dire de *onze degrés* plus basse que la température normale !

Je crus qu'un tel refroidissement était incompatible avec la vie et que cette femme allait mourir. Néanmoins, je la fis mettre dans un lit bassiné ; je la fis entourer d'une demi-douzaine de boules d'eau chaude et couvrir d'édredon.

Je lui fis donner, en outre, tous les quarts d'heure environ, et par petites tasses, du thé bien chaud, additionné de rhum,

comme on fait aux cholériques, et pour les mêmes raisons. Il était alors dix heures et demie.

A onze heures, une demi-heure après le commencement de ce traitement, pour ainsi dire *physique*, la température s'était déjà élevée de près de 1 degré ; elle était, dans l'aisselle et le vagin, de 26°,8.

La température s'éleva graduellement ainsi jusqu'à quatre heures et demie du soir, où elle atteignit sa hauteur presque normale, 36°,4. Ainsi, en six heures, cette femme avait gagné plus de 10 degrés de chaleur.

Voici, d'ailleurs, la gradation ascendante de la température, recueillie avec le plus grand soin par un élève zélé du service, M. Hirne :

	Vagin.	Aisselle.
11h,30.	27°,9	27°,9
12 ,15.	28°,7	28°,6
12 ,45.	30°,4	30°,0
1 ,15.	30°,9	31°,1
2 ,00.	31°,6	32°,4
3 ,15.	34°,4	34°,3
4 ,30.	36°,3	36°,3

Vous pouvez voir, par ces chiffres, que si la température s'éleva graduellement, elle ne le fit cependant pas d'une façon régulière, puisque l'élévation de la température fut de :

	0°,8	en	30 minutes
	1°,1		30 —
	0°,8		45 —
	1°,7		30 —
	0°,5		30 —
	0°,7		45 —
	2°,8		75 —
	1°,9		75 —
Total. . .	10°,3	en	6 heures.

A mesure que la température s'élevait, dit M. Hirne (qui pendant tout ce temps ne quitta pas cette femme), la malade recouvrait ses sens ; à onze heures quinze minutes, elle était redevenue tout à fait calme ; les yeux étaient immobiles, mais non plus égarés ; elle était dans un grand état de prostration.

« Vers trois heures, elle éprouva un grand frisson, qui dispa-

rut à quatre heures, et la malade put alors nous dire qu'elle se nommait Joséphine K., et qu'elle était née à Colmar. »

On apprit ainsi qu'elle était âgée de trente-huit ans; que sa santé était parfaite et qu'elle n'avait pas d'antécédents alcooliques.

Elle raconta encore que la veille, profitant de l'absence de son mari, qui ne devait rentrer qu'à dix heures du soir, elle avait, malgré sa défense, été dîner chez une compatriote; qu'après un repas copieux et accompagné de maintes libations, elle partit à huit heures, afin de rentrer avant son mari; mais qu'à peine sortie, et troublée par l'ivresse, elle ne reconnut pas son chemin, le demanda, fut trompée, et s'égara de plus en plus; puis, qu'après deux heures environ de cette marche au hasard, elle finit par tomber dans un fossé, où elle perdit connaissance.

L'état de cette femme alla s'améliorant graduellement jusqu'au lendemain matin. La température, revenue à 37°,4, resta à ce niveau, et le matin du 5 mars, deux jours après son admission à l'hôpital, elle sortait complètement rétablie.

« Ainsi, dit encore M. Hirne, dont je tiens à citer les paroles, cette femme avait résisté au refroidissement causé par une nuit passée dans un fossé plein d'eau glacée, et pendant une violente tempête qui eut lieu cette nuit-là même. »

Vous croyez peut-être, comme moi, que chez cette femme le refroidissement a été tout extérieur et dû à ce que son corps est resté plusieurs heures immobile dans un fossé à demi plein d'eau et au milieu des circonstances atmosphériques si remarquables qui viennent d'être rapportées ; qu'ainsi, il y a eu perte graduelle de calorique *par rayonnement*. Eh bien, telle n'est pas l'interprétation que quelques-uns ont donnée de ce fait : il en est qui, contre toute raison, ont considéré ce cas comme un refroidissement par *intoxication alcoolique*, et l'ont rapproché des expériences faites sur les animaux et où l'on voit, la température s'abaissant de 4 à 6 degrés, la mort en résulter.

Je vous ferai remarquer d'abord que notre malade a pu perdre 11 degrés de sa chaleur normale et cependant revenir à la santé ; ce qui suffirait déjà à établir une double différence avec les expérimentations à l'aide de l'alcool sur les animaux, et quant

à l'*abaissement* possible de la température et quant à l'*issue*. C'est que, dans l'intoxication alcoolique, il y a une action matérielle exercée par l'alcool sur les centres nerveux et les organes de l'hématopoïèse et de la calorification (foie, rate, reins, etc.); qu'ainsi il n'y a pas intégrité des organes: tandis que, dans le refroidissement par le froid extérieur, les organes, n'étant imprégnés d'aucune substance toxique, sont à ce point de vue absolument *intacts*. De sorte que si, chez notre malade du n° 14 de la salle Saint-Charles, l'opisthotonos et les convulsions démontraient l'existence d'une congestion indubitable de l'axe cérébro-spinal par refoulement du sang de la périphérie vers le centre (ainsi que je l'ai maintes fois observé chez les noyés saisis par le froid de l'eau), néanmoins, à cela près de trop de sang dans les vaisseaux encéphalo-rachidiens, la pulpe nerveuse était intacte ; — d'où la possibilité du retour à la vie et à la santé.

On ne peut donc comparer le cas de cette femme à celui d'un chien ou d'un lapin auquel on ingère de l'alcool ou de l'eau-de-vie : d'abord, parce que, pour ces animaux qui n'y sont nullement habitués, ces substances sont de véritables poisons ; ensuite parce que cette femme avait bu surtout du vin à son repas, ce qui est déjà bien différent; enfin, parce qu'elle l'avait bu non tout d'un coup, mais à intervalles plus ou moins éloignés, ainsi qu'il arrive dans tout repas.

D'un autre côté, cette femme avait marché plusieurs heures après être sortie de la salle du festin ; elle n'était donc pas « ivre-morte ». De sorte qu'il faut admettre que c'est un assez long temps après l'ingestion des substances alcooliques que celles-ci auraient produit un refroidissement si considérable, et tel qu'on n'en a jamais observé de semblable chez les animaux empoisonnés par l'alcool dans les expérimentations.

Si, au contraire, nous nous plaçons dans les vraies conditions du fait, qu'y voyons-nous ? Une femme en léger état d'ivresse, qui, saisie par le froid extérieur, fatiguée par une course inutile, doublement émue par la crainte de son mari et le fait d'être égarée en pays inconnu, tombe enfin épuisée, physiquement et moralement, puis perd connaissance dans un fossé, où elle se refroidit graduellement en cédant de son calorique à la neige

qu'elle fait fondre, et se refroidit comme un corps chaud quelconque plongé dans un milieu réfrigérant.

C'était donc là, je le répète à dessein, un refroidissement tout *physique*, par rayonnement, et non dynamique, par intoxication. Aussi n'hésitai-je pas à la traiter par le calorique *intus et extra*, non plus qu'à stimuler son système nerveux par le rhum ajouté au thé chaud.

Vous avez vu le résultat de ce traitement.

Je comparerais volontiers ce cas aux faits si lamentables de congélation observés dans la campagne de Russie. Avant d'arriver à 0 degré et au-dessous, les malheureux soldats avaient nécessairement dû passer par la température de 26 degrés ; de sorte que, avec ses 26 degrés, cette femme était en voie de congélation ; quelques heures encore, et sa température centrale serait graduellement descendue à 10 degrés, à 8 degrés et même au-dessous, et la mort aurait eu lieu auparavant.

Mais, comme ces chiffres extrêmes n'ont pas été atteints, l'organisme, qui était *sain de toutes parts*, ne demandait qu'à *revivre*, et voilà pourquoi cette femme, que je croyais devoir mourir, est si énergiquement revenue à la santé (1).

(1) Dans un cas récemment observé par M. Bourneville, on a été moins heureux et le malade a succombé. Il s'agissait d'un homme apporté à la Pitié le 2 janvier 1871, à onze heures du soir, dans un état de contracture partielle. On l'avait trouvé couché tout nu sur le parquet de sa chambre, dont les fenêtres étaient ouvertes : et l'on était en janvier! Il avait 27°,4 dans le rectum. On essaya de le réchauffer avec des boules d'eau chaude et du vin chaud sucré. La température ne s'éleva que de 0°,6 (à 28°,2) au bout de deux heures. La mort eut lieu le lendemain matin, à huit heures et demie. Cinq minutes après la mort, la température rectale était de 36°,2. M. Bourneville ne dit pas ce qu'elle était peu avant la mort, ou au moment de celle-ci. — Ainsi le malade s'était réchauffé pendant la nuit, de manière à revenir presque au chiffre normal de 37 degrés; et néanmoins il n'avait pu *revivre*. J'ai observé à l'hôpital Saint-Louis deux faits analogues chez des noyés : je réussissais à les réchauffer, mais non à les empêcher de mourir. Dans ces cas on observe une énorme congestion des méninges encéphalo-rachidiennes, et le malade succombe par son système nerveux. Dans le fait de M. Bourneville, on trouva pour toute lésion « une assez grande quantité de liquide encéphalo-rachidien ».

M. Bourneville attribue très judicieusement ce refroidissement excessif à l'action du froid extérieur; il rejette non moins judicieusement toute intervention de l'alcoolisation, et croit (je suis absolument de son avis) que « l'action du froid, qui était très intense à cette époque de l'année, a été favorisée

Nous allons voir qu'il n'en est pas et n'en saurait être ainsi dans les cas où l'organisme est lentement altéré, et où, graduellement et parallèlement à l'altération organique, la température s'abaisse.

Tel est le cas des animaux inanitiés par Chossat. Cet habile observateur a, en effet, obtenu d'expériences remarquablement conduites ce résultat constant, à savoir : que l'inanition faisait baisser graduellement le poids et la température.

La plus frappante et la plus utile relation que donne l'émaciation résultant de l'inanitiation est que : « un animal périt lorsqu'il a perdu les quatre dixièmes de son poids normal ». L'obésité antérieure peut augmenter cette perte d'un dixième ; ainsi, un animal gras ne meurt que lorsqu'il a perdu les cinq dixièmes ou la moitié de son poids normal ; ce fait a une importance pratique qui ne vous échappera pas. Dans tous ces cas, il s'agit d'un animal adulte : le jeune âge, au contraire, abaisse cette résistance à la perte de poids et la porte de quatre dixièmes à deux dixièmes ; ainsi un animal jeune meurt quand il a perdu les deux dixièmes de son poids. Ce qui rappelle l'aphorisme d'Hippocrate : « Ce sont les vieillards qui supportent le mieux l'abstinence ; viennent ensuite les personnes dans l'âge mûr ; les jeunes gens la supportent très mal ; les enfants moins que tous les autres (1). »

« En nourrissant un animal d'une manière insuffisante, continue Chossat, au lieu de le priver totalement d'aliments, on retarde plus ou moins l'époque de la mort, mais on n'altère en rien la loi d'après laquelle la mort arrive. Dans l'un et l'autre cas, l'animal meurt dès que son poids a atteint la limite de diminution compatible avec la vie. »

Au point de vue de la température, l'inanition produit des effets qui diffèrent selon qu'il y a privation absolue de nourriture ou seulement ration insuffisante : dans ce dernier cas, l'ani-

par une dépression antérieure du système nerveux ». (On voulait incorporer de force ce malheureux dans les bataillons de marche de la garde nationale, et il en était résulté chez lui « une grande irritation, un changement de caractère très marqué ; aussi le considérait-on comme ayant le *cerveau dérangé*.) (Communication à la Société de biologie, *Gazette médicale*, 6 janvier 1872.)

(1) *Aph.* 13, édition de Daremberg.

mal maigrit; mais si on lui donne de la nourriture, il revient à la santé; s'il y a privation absolue de tout aliment solide et liquide, il y a émaciation rapide et la température s'abaisse d'autant plus rapidement que l'émaciation est plus grande et que l'animal est soumis depuis plus longtemps à l'expérience.

Chossat a constaté que, chez un homme sain, il y a oscillation diurne de la température : la température s'abaisse pendant la nuit et s'élève pendant le jour, l'oscillation est de 0°,74 à l'état normal; lorsqu'un animal est soumis à l'inanitiation, cette oscillation est en moyenne de 3°,28, et elle est d'autant plus grande que l'émaciation fait plus de progrès. Ainsi, pour un pigeon soumis aux expériences, l'oscillation diurne, qui était de 1°,6 le premier jour (de 42°,8 à 41°,2), est de 4°,5 le seizième jour (de 39°,5 à 35 degrés).

« L'abaissement nocturne, dit Chossat, se prolonge d'autant plus avant dans la matinée et commence d'autant plus tôt dans l'après-midi, que l'animal se trouve déjà plus affaibli par la durée préalable de l'inanitiation. »

Ainsi la résistance au froid diminue par l'inanitiation.

« Le refroidissement successif et journalier moyen prend subitement, le dernier jour de la vie, un accroissement considérable.

« Ainsi, dans les derniers jours de la vie, la chaleur animale en moyenne a baissé *quarante-sept fois* plus rapidement que dans chacun des jours précédents : et telle est la rapidité de ce refroidissement, qu'il est en moyenne de 0°,94 par heure pour le dernier jour de la vie. »

La chaleur minima, observée au moment de la mort, a été de 18°,5 (chez un pigeon), et la chaleur maxima 34°,2 (chez une corneille). La mort peut donc avoir lieu chez les animaux inanitiés entre 18 degrés et 35 degrés. Chossat a donc démontré qu'aux trois genres de mort admis par Bichat : mort par le cerveau, par le poumon et par le cœur, il en faut ajouter un quatrième : la mort par le tube digestif.

Ainsi, dès que l'alimentation est diminuée, la question d'inanitiation se soulève, et l'inanition complète n'est plus qu'une affaire de temps.

Puis donc que la mort peut arriver par le tube digestif, le médecin ne devra pas s'associer à la maladie en maintenant trop longtemps la diète, surtout chez les enfants, qui n'y résistent pas plus que les jeunes animaux de Chossat.

Les expériences de Chossat démontrent qu'un organisme primitivement sain ne s'altère que graduellement par l'inanitiation ; que la résistance au refroidissement décroît progressivement et non proportionnellement à la durée de l'expérience, c'est-à-dire que cette résistance décroît proportionnellement à la déchéance du sujet, dont la perte de calorique est ainsi beaucoup plus considérable dans les derniers jours de l'expérience que dans les premiers ; qu'enfin, la mort n'arrive qu'au bout d'un assez long temps et après une grave altération de l'organisme.

Ces expériences peuvent être utilisées dans la pratique, bien qu'il n'en faille pas exagérer l'importance. Il s'agit, dans ces recherches, d'animaux *sains ;* or, chez l'homme *malade* d'une affection aiguë, l'alimentation insuffisante ne produit qu'un de ses effets : l'émaciation ; mais l'organisme résiste si bien au refroidissement, qu'au contraire la température s'élève.

Vous savez quelle réaction judicieuse et bienfaisante s'est opérée dans les esprits à propos de l'alimentation dans les fièvres graves. A la doctrine de Broussais, qui n'admettait que la diète et les émissions sanguines, Graves, Trousseau, Monneret ont substituée une doctrine moins débilitante et ils ont alimenté leurs malades. C'est là une bonne opération thérapeutique.

Mais que de gens en sont encore à la doctrine de Broussais ! Un très judicieux médecin de province me disait avoir été appelé auprès d'un jeune homme qui, au quarantième jour d'une fièvre typhoïde, n'avait encore pris aucun aliment. Il était guéri de sa fièvre et se mourait du traitement. Avec la meilleure intention, mais la plus grande ignorance, ce médecin avait ainsi renouvelé sur son malade l'expérience de Chossat sur les animaux.

Maintenant il est un état de l'organisme qui se rapproche de celui qu'entraîne l'inanitiation ; c'est la *convalescence.* Alors, en effet, les individus sont émaciés comme les animaux de Chossa et, comme eux, ils présentent une basse température.

Les convalescents ont encore cela de commun avec les inanitiés, que parfois leur estomac est devenu incapable, au moins momentanément, de reprendre ses fonctions. Vous savez, en effet, par l'observation des naufragés de *la Méduse*, recueillie par de Savigny, comme par les expériences de Chossat, qu'au bout de quelques jours de privation absolue d'aliments, non seulement l'appétit se perd complètement, mais encore l'aptitude digestive est à peu près totalement abolie. La vue même des aliments n'excite plus de désirs, et leur ingestion imprudente est bientôt suivie de vomissements. L'estomac a participé à la déchéance générale : il est revenu sur lui-même, s'est anémié et ne sécrète qu'en insuffisante quantité le suc gastrique ; c'est ce qui résulte d'observations directes faites sur des chiens à fistule gastrique.

Dans ces cas, il importe de venir au secours de l'organisme par une alimentation réparatrice ; mais parfois vous ne pourrez le faire que par des voies indirectes.

Indépendamment, en effet, de cette faiblesse radicale de l'estomac, il peut survenir, chez certains convalescents de fièvre continue, une telle irritabilité du viscère, que l'alimentation semble impossible et contre-indiquée ; ils vomissent dès qu'on essaye de les alimenter, ont de la douleur à l'épigastre, et une petite fièvre reparaît. Tel était le cas d'un convalescent de fièvre typhoïde, que j'avais dans mon service à la Charité, alors que je suppléais le professeur Monneret. Eh bien! malgré les vomissements, la douleur épigastrique et la petite fièvre, je résolus de l'alimenter, persuadé que j'étais que s'il y avait inflammation de la membrane muqueuse, elle céderait, ainsi que je l'avais vu déjà, à un traitement rationnel : en vue de la combattre, je fis appliquer un vésicatoire à l'épigastre et donner immédiatement avant chaque petit repas une solution morphinée (2 à 3 milligrammes chaque fois). Les aliments furent supportés, les vomissements cessèrent, la fièvre disparut et le malade guérit. — Mais revenons aux basses températures, et, à ce sujet, parlons du *sclérème* des nouveau-nés.

C'est un état morbide qui rappelle les expériences de Chossat. Dans ce cas, en effet, il y a également inanition, car les malades

sont ou des avortons incapables de se nourrir, ou de malheureux enfants qu'ont abandonnés leurs mères. Mais, indépendamment de l'absence de nourriture ou de l'insuffisance de celle-ci, il y a, comme l'a très bien fait remarquer M. H. Roger (1), l'intervention du froid extérieur ; car on observe surtout le sclérème dans les hospices d'enfants trouvés, et alors que les enfants ont été abandonnés pendant l'hiver. De sorte que le cas se rapproche tout à la fois de celui de notre femme du n° 14, qui, elle aussi, s'était refroidie par rayonnement pendant une nuit du mois de mars, et de celui de certains animaux inanitiés par Chossat : je veux dire les très jeunes animaux que ce physiologiste a vus résister moins longtemps à l'inanitiation et se refroidir beaucoup plus vite.

Dans le sclérème, ou œdème des nouveau-nés, que M. Roger propose judicieusement d'appeler *œdème algide*, pour bien en préciser les deux éléments morbides, ce savant médecin a vu la température s'abaisser jusqu'à 25 degrés, 23°,5, 22°,5 et même 22 degrés, c'est-à-dire dans ce cas jusqu'à 15 degrés au-dessous de la température normale. Ce qu'il y a de remarquable dans cette maladie, c'est que le refroidissement continue jusqu'à la mort ; ainsi, dans la première observation de M. Roger, en quatre jours la température axillaire baisse de 33 degrés à 22 degrés, c'est-à-dire de 11 degrés (la température extérieure étant de 16 degrés le dernier jour de la vie).

Quant à l'autre élément morbide, l'œdème, M. Roger se demande s'il précède ou suit le refroidissement, et il est assez porté à croire que le refroidissement est l'acte pathologique initial. Il y a d'ailleurs corrélation entre ces deux faits; de sorte que de l'intensité du refroidissement on peut conclure à l'intensité et à l'étendue de l'endurcissement.

Deux fois seulement, sur vingt-neuf cas, M. Roger a vu les nouveau-nés atteints de sclérème revenir à la santé; chez l'un, le thermomètre était descendu jusqu'à 33 degrés, chez l'autre jusqu'à 32°,5. Ainsi, un nouveau-né peut, sans en mourir, avoir

(1) Roger, *De la température chez les enfants à l'état physiologique et pathologique*, 1845, et *Recherches clin. sur les mal. de l'enfance*, t. Ier, 1872 (Asselin).

quelque temps une température de 4 à 5 degrés au-dessous de la normale.

Dans ces conditions, pour rappeler le malade à la vie, il ne suffit pas de le réchauffer artificiellement, il faut encore essayer de l'alimenter. Dans les expériences de *ranimation* de Chossat, dès qu'on cessait de chauffer les animaux, ils perdaient leur calorique avec une vitesse presque double de ce qu'ils perdaient dans les heures voisines de la mort (5 degrés par heure). Au contraire, en joignant l'alimentation au réchauffement artificiel, sur six expériences Chossat a obtenu trois rétablissements. Ainsi, ce que le réchauffement ne fait pas, la digestion le peut faire : elle sollicite la spontanéité calorifique et, en d'autres termes, elle provoque les actes thermogènes du foie, des reins et des autres organes sécréteurs, — qui, faisant de la chimie vivante, font par cela même de la chaleur animale.

Après le sclérème, le *choléra indien* est l'affection aiguë dans le cours de laquelle s'observent les températures morbides les plus basses. Cependant la divergence d'assertions commence, quant à la période où le refroidissement est le plus intense. Les uns, avec Bærensprung et Doyère, ont dit que c'était dans la période algide ; les autres, avec presque tous les médecins des hôpitaux de Paris, que c'était dans la période typhique ou de réaction. « Cela tient, dit M. Hirtz (1), au lieu et au moment de l'application du thermomètre dans l'anus. Il donne la température centrale, qui peut être en excès dans l'aisselle et surtout dans la bouche; il indique la réfrigération périphérique, qui est très réelle. »

Je vous ai dit, dans une leçon précédente, comment, dans cette affection où s'observent en réalité les températures les plus basses, on peut, au moment où la vie va finir, constater de très hautes températures centrales : le même fait se montrant également dans le cours de l'algidité; ce n'est qu'une affaire d'asphyxie terminale ou momentanée. Si la température axillaire ou rectale est plus basse dans la réaction que dans l'algidité, c'est

(1) Hirtz, *Chaleur dans les maladies*, in *Nouveau Dictionn. de méd. et de chir. pratiques*, 1867.

qu'alors l'hématose recommence à se faire mieux et que la réfrigération pulmonaire est moins incomplète.

Mais, comme l'ont dit quelques auteurs, le choléra asiatique est-il la maladie où la chaleur *descende le plus bas?* ou bien n'y a-t-il qu'une absence de déperdition du calorique, qui n'arrive plus à la surface, par suite de la cessation du cours du sang aux extrémités, comme l'a récemment soutenu M. Marey?

Déjà M. H. Roger avait fait observer qu'il n'y a pas dans ces cas distribution inégale de la chaleur animale, mais *diminution simultanée* de la température intérieure comme de la température externe (1). Et ce savant observateur, ayant pris simultanément la température dans la bouche, aux mains, aux pieds, dans l'aisselle, a trouvé que le thermomètre placé dans la bouche ou dans l'aisselle a accusé une diminution de la chaleur interne, de même que, enfermé dans la main, il indiquait un refroidissement de la surface et des parties éloignées du centre circulatoire. «Il y avait, dit-il, refroidissement général; cette réfrigération étant du reste moins marquée à l'aisselle, plus prononcée dans la bouche, à son summum aux extrémités.»

Lorain, dont les idées théoriques ne s'éloignent pas notablement de celles de M. Marey, a fait cependant, sur les températures comparées dans le choléra, des recherches qui, en confirmant celles de M. Roger, ont montré que la température du rectum est toujours supérieure à celle de l'aisselle et souvent supérieure à celle de l'état physiologique. Ainsi (sur 74 malades), le thermomètre ne s'est abaissé à 34 degrés (dans le rectum) que dans un cas, à 35 degrés dans deux cas, et il n'est monté à 40 degrés que dans cinq cas; c'est entre 37 et 38 degrés qu'a lieu l'oscillation dans l'immense majorité des cas. « Ainsi, dit encore Lorain, la température centrale tend à rester constante (2). »

Lorain a encore trouvé que, quand la chaleur du rectum vient à baisser, aussitôt celle de la bouche baisse dans des pro-

(1) H. Roger, *Recherches expérimentales sur l'abaissement de la température dans le choléra* (*Actes de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1850).

(2) Lorain, *Études de médecine clinique* (*le Choléra observé à l'hôpital Saint-Antoine*).

portions énormes. Lorsque, au contraire, la courbe des températures du rectum se relève et se hausse au-dessus de la moyenne, la courbe des températures de la bouche se hausse tout près de la première et reste haut. « Cette dépense (de calorique par la bouche) fait baisser le niveau (1). »

De tout ceci on peut conclure qu'il n'y a pas dans le choléra concentration de la chaleur vers les organes internes, mais bien réellement abaissement de la température générale. La soif vive, invoquée comme preuve par M. Marey, me semble peu probante, quant à cette concentration de calorique à l'intérieur, attendu qu'elle s'explique parfaitement, cette soif, par l'énorme spoliation de liquide résultant de la diarrhée, des vomissements et des sueurs cholériques. Il y a là un fait analogue à la soif ardente consécutive aux vastes hémorrhagies : de part et d'autre, perte de liquide par l'organisme et besoin impérieux de le recouvrer.

En résumé, le choléra asiatique est bien et dûment une maladie algide, qui entraîne un abaissement considérable de la température à la périphérie, un abaissement moindre, mais réel à l'intérieur, et où le calorique ne s'accumule centralement que d'une façon accidentelle et par le fait de l'asphyxie momentanée ou ultime.

Cela dit, quels sont les chiffres les plus intéressants et les résultats les plus pratiquement utilisables obtenus par les auteurs?

Czermak a vu la température des *extrémités* osciller entre 23 et 29 degrés; H. Roger a trouvé une fois 21 degrés dans la *main* (3 degrés et demi au-dessus de la température ambiante).

Le refroidissement des extrémités, et en particulier du nez, de la langue, des oreilles, n'est pas dans la proportion de l'abaissement de la température générale, il va bien au delà.

Au point de vue pratique, M. H. Roger admet que dans le choléra le thermomètre peut servir au pronostic : l'abaissement étant synonyme de danger. Dans toutes ses observations, sauf une seule, la mort eut lieu lorsque le thermomètre avait marqué moins de 32 degrés dans la bouche et moins de 23 degrés dans la

(1) Lorain, *op. cit.*

main. Il y eut comme exception le fait d'une jeune fille dont la bouche marqua 24 degrés un jour, 36°,50 le lendemain, et qui guérit.

Dans ses recherches, Lorain est arrivé à cette conclusion que, dans le choléra, des courbes de température *uniformément descendantes* sont signes de mort, et il rapporte deux observations dans la première desquelles on voit en cinq jours la température de la bouche baisser de 5°,1 (de 36°,6 à 31°,5), celle de l'aisselle de 3°,2 (de 37°,2 à 34 degrés), et enfin celle du rectum de 2°,8 (de 38 degrés à 35°,2) ; — dans la seconde observation, en huit jours la chaleur de la bouche tombe de 3°,6 (de 34 degrés à 30°,4); celle de l'aisselle de 3°,2 (de 35°,2 à 32 degrés), et celle du rectum beaucoup plus, de 5 degrés (de 37°,8 à 32°,8). Il y eut mort dans les deux cas. « L'abaissement de la température du rectum, dit à ce propos Lorain, est un phénomène d'une extrême gravité, lorsqu'il se maintient. »

Inversement, et d'après le même médecin, les courbes de température *uniformément ascendantes* marquent la tendance à la guérison : ainsi, dans deux cas terminés par la guérison, on voit chez un malade la température de la bouche s'élever graduellement de 2°,6 (de 34 degrés à 36°,6), celle de l'aisselle de 1°,6 (de 35°,6 à 37°,2) et celle du rectum de 0°,6 (de 37°,4 à 38 degrés) ; chez l'autre malade, la température de la bouche s'élève de 2°,6 (de 35°,8 à 38°,4), celle de l'aisselle de 2°,1 (de 36°,4 à 38°,4) et celle du rectum de 1°,7 (de 37°,6 à 39°,3).

Ainsi, le choléra est, de toutes les affections aiguës, celle où la température peut s'abaisser le plus, sans que mort s'ensuive ; ce qui tient vraisemblablement, suivant moi, à l'*intégrité relative* de l'organisme. Mais, dans aucun cas, nous ne voyons, sans que la mort en soit la suite, la température baisser autant que chez notre malade du n° 14 de la salle Saint-Charles (26 degrés dans le vagin), laquelle a cependant guéri ; et il ne nous semble y avoir d'autre raison de ce fait que l'*intégrité absolue* de l'organisme. Cette femme n'avait rien perdu que du calorique, tandis que les cholériques (indépendamment des altérations intimes et profondes dues à l'infection) subissent des spoliations excessives, et ne sont pas moins épuisés dans leur innervation par l'intensité de leurs douleurs et de leurs crampes.

On peut encore observer un abaissement de la température sous l'influence de vastes brûlures : à la clinique de Billroth, à Zurich, le docteur Ladé a constaté une température de 33 degrés et quelques dixièmes dix-huit heures avant la mort chez un ouvrier dont la moitié ou les deux tiers de la surface du corps avaient été brûlés par de la vapeur.

A ce sujet, le docteur Ladé se demande si un pareil abaissement de la température ne serait pas la suite constante d'une brûlure très étendue; puis, comparant les lésions analogues de la combustion et de la congélation, il cite un cas de congélation, intéressant à des degrés divers la peau de tout un bras et d'une partie de l'épaule et de la poitrine; cas dans lequel la température a oscillé entre 35°,5 et 36°,8, jusqu'au moment où la fièvre de suppuration s'est établie (1).

En général, on peut dire que, le choléra excepté, il est rare d'observer dans les maladies aiguës de basses températures; aussi, quand le thermomètre descend au-dessous de 35°,5, peut-on porter un fâcheux pronostic, bien que la température puisse ultérieurement se relever. Ainsi, Ladame cite un cas de fièvre puerpérale où, cinq jours avant la mort, la température de l'aisselle était tombée à 35°,2, pour remonter dans les derniers jours sans que la malade pût se remettre.

Dans quelques *maladies chroniques*, surtout dans celles qui s'attaquent aux sources mêmes de la nutrition, la température peut notablement s'abaisser. J'ai fait à cet égard, et sous vos yeux, des recherches dont je vais vous entretenir.

Chez une malade atteinte de *cancer de l'estomac*, et qui entra dans la salle Saint-Charles de notre service, le 29 janvier, pour y mourir le 20 février, la température, qui était à l'entrée de 37°,2 et de 37°,3 le soir, tombait graduellement le 1er février à 36°,6 le matin et à 36°,9 le soir ; puis à 36 degrés le 7 ; à 35°,6 le 8. La température se relevait un peu du 9 au 10, où la malade n'avait pas vomi et avait pu assimiler quelque nourriture : elle allait de 36°,2, à 37°,6. Puis elle baissait de nouveau du 11 au 19, veille de la mort, où elle tombait à 35°,7 le matin et à 35°,3 le soir.

(1) *Op. cit.*, p. 27.

Voici les chiffres des derniers jours, où la mort s'annonçait par l'altération profonde des traits et l'impossibilité de rien prendre :

17 février, matin. . . .	36°,9	Soir. . . .	36°,3
18 —	36°,6	—	36°,5
19 —	35°,7	—	35°,3

Chez le malade du n° 43 de la salle Saint-Paul, atteint de *cancer du duodénum*, qui resta dans notre service du 26 mai au 22 juillet, la température axillaire fut, un mois avant la mort, aux environs de 35 degrés.

14 juin, matin.	35°,2	Soir. . . .	35°,6
15 —	35°,0	—	36°,2
16 —	35°,4	—	36°,5

Elle ne remonta jamais au-dessus de 36°,4 dans le cours du mois, retomba à 35°,2, puis resta aux alentours de 36 degrés pendant les premiers jours de juillet. Malheureusement la température des derniers jours de la vie n'a pas été prise.

Mais ce que nous apprend cette observation, c'est que, dans ces maladies d'inanition, la température peut tomber à 35 degrés plus d'un mois avant la mort, et que, par conséquent, cet abaissement notable de la température n'annonce pas la mort très prochaine, comme elle le fait dans le cas d'une maladie aiguë. Cependant il indique une altération profonde de la nutrition et, en général, une fin qui ne tardera pas trop. Récemment encore, je l'ai observé chez un malade atteint de cancer de l'estomac et qui mourut le lendemain de son entrée dans mon service ; la chaleur axillaire était, le soir de son admission, de 35°,1.

Dans un autre cas de cancer de l'estomac, d'inanitiation par cancer et d'abaissement de la température par inanitiation, l'*hypothermie* fut d'autant plus intéressante qu'elle coïncida avec le délire ; de sorte que, si l'on voulait conclure de ceci à cela, on pourrait dire que l'*hypothermie fait délirer*, comme fait l'hyperthermie, et avec tout autant ou aussi peu de raison dans un cas que dans l'autre. Chez ce malade, entré salle Saint-Michel, n° 18, le 4 novembre 1880, qui vomissait toute espèce de choses,

la température axillaire était de 35°,2 dans les derniers jours de la vie, et alors qu'il délirait.

Nous avons vu la chaleur tomber au-dessous même de 35 degrés (à 34°,6) chez une *phthisique*, qui avait en même temps de la *démence sénile* et refusait ordinairement les aliments, ou plutôt ne songeait pas à manger. A peine la religieuse du service pouvait-elle lui faire prendre un à deux biscuits par jour et 200 grammes de vin environ. La température fut, du 10 février au 14 :

Le 10 février, matin. . . .	36°,1	Soir. . . .	36°,4
11 —	36°,4	—	36°,8
12 —	36°,0	—	34°,6
13 —	35°,6	—	35°,6
14 —	35°,2		

Enfin, chez la femme du n° 6 de la salle Saint-Charles, atteinte d'*urinémie*, et qui vomissait tout, la température ne s'arrêta pas dans sa décroissance à 35 degrés, mais atteignit même le chiffre extrême de 34°,5, trois heures avant sa mort. Or, cette malade passa les derniers jours de sa vie dans un état comateux entrecoupé de délire et de rêvasseries, et elle eut, également à cette période ultime, des épistaxis, des ecchymoses multiples, un saignement gingival et enfin une hémorrhagie utérine qui ne cessa qu'avec la vie. A l'autopsie, nous trouvâmes les reins ratatinés, au point de n'avoir plus que le volume de ceux d'un enfant de cinq ans ; à la coupe, ils présentaient l'aspect de la chair d'anguille et leurs tubuli sécréteurs étaient tous dégénérés : les uns granuleux, les autres, et c'était le plus grand nombre, hyalins. Quant au foie, il était cirrhotique. La membrane muqueuse de l'estomac était mamelonnée et ardoisée. Toutes ces lésions étaient celles de l'alcoolisme. Mais la seule chose qui nous importe à propos de cette femme, c'est que la température baissa aux derniers jours de sa vie, et que nous avons trouvé chez elle une suppression presque complète des principaux organes thermogènes, tels que le foie et les reins (1).

(1) Dans un très intéressant travail publié dans *le Mouvement médical* (n° 2, p. 15, 1872), M. Bourneville a rapporté, entre autres, deux observations recueillies par lui et où la température descendit plus bas encore : ainsi, dans un premier cas, la température rectale était, la veille de la mort, de 30°,1. A l'autopsie, on trouva dans le rein gauche, qui ne pesait que 75 grammes, « une atrophie

On observe encore les basses températures dans la convalescence des maladies aiguës, et vous savez que rien ne ressemble plus à un vieillard qu'un convalescent dans ce cas : sa voix est cassée, ses cheveux tombent, etc. ; or on observe *à fortiori* ces basses températures dans la vieillesse ; chez les sujets faibles, souffreteux ; chez ceux qui sont soumis à une alimentation restreinte.

Voici, par exemple, un cas où, sous la multiple et funeste influence de la spoliation par un kyste ovarique abondamment sécréteur, d'une péritonite consécutive à la ponction de ce kyste, d'hémorrhagies utérines, de la vieillesse, puis de l'*inanitiation*, la température axillaire tomba graduellement de 38 degrés (température de la péritonite) à 35°,8, puis à 35 degrés, pour n'être plus que de 33°,8 le dernier jour de la vie — et cela malgré la fréquence du pouls, lequel était d'ailleurs d'une extrême petitesse.

Il s'agit d'une femme de soixante-treize ans, entrée le 13 novembre 1876 à l'hôpital de la Pitié pour un kyste ovarique multiloculaire déjà ponctionné deux fois.

Le 11 janvier, en raison des troubles que la tumeur apporte dans les fonctions respiratoire et digestive, on pratique de nouveau la ponction (c'était la troisième fois), et l'on retire 6 litres de liquide transparent, un peu visqueux.

Dans la soirée, la malade est prise de frissons et de douleurs abdominales, qui augmentent rapidement d'intensité et deviennent bientôt extrêmement vives ; la moindre pression sur l'abdomen arrache des cris à la malade. Presque aussitôt des vomissements se montrent et se renouvellent cinq ou six fois ; d'abord

considérable des deux substances, qui étaient confondues, pâles, jaunâtres. Le rein droit offrait les mêmes lésions, à un degré encore plus avancé : il ne pesait que 52 grammes. » Dans un second cas, la température, à 33°,7 la veille de la mort, descendit encore dans cette même journée à 32°,6, puis à 31°,8 une douzaine d'heures avant la mort. A l'autopsie, on trouva « les lésions rénales répondant au troisième degré des néphrites parenchymateuses ». Les urines ne contenaient que 13gr,68 d'urée pour 1000, ou la moitié environ de la proportion normale. M. Bourneville termine cette première partie de son travail par les conclusions suivantes : « 1° L'urémie s'accompagne d'un abaissement considérable de la température ; 2° cet abaissement s'accuse de plus en plus à mesure que la maladie s'approche d'une terminaison fatale ; 3° aussitôt après la mort, l'abaissement thermométrique atteint son maximum. »

muqueux et incolores, ils deviennent bientôt verdâtres, porracés et très pénibles. La péritonite n'est pas douteuse.

On applique quinze sangsues sur le ventre.

Le 12 janvier, la malade est dans une prostration profonde; les traits sont fortement altérés, le pouls est petit, dépressible, fréquent (124 pulsations). La température est modérément élevée : 38 degrés. Cependant l'état local s'est évidemment amélioré; l'abdomen, encore tendu, douloureux, supporte mieux les pressions légères ; les vomissements ont cessé.

En outre, il s'est écoulé par le vagin une *certaine quantité de sang* pendant la nuit. (La malade raconte alors que dans ces derniers temps elle a eu plusieurs métrorrhagies, peu abondantes d'ailleurs.)

Peu à peu les symptômes inflammatoires s'apaisent; la fièvre tombe, la sensibilité du ventre diminue, les douleurs spontanées disparaissent. Mais cette femme, qui est *vieille*, atteinte depuis longtemps d'une affection qui troublait mécaniquement et d'une manière permanente l'hématose et la digestion, débilitée par des métrorrhagies antérieures, et peut-être même par la nature de la tumeur ovarique; cette femme, disons-nous, ne devait pas supporter impunément un tel ébranlement de son organisme.

En effet, après l'amélioration, on ne voit pas les forces se relever, ni l'appétit renaître ; au contraire, les aliments et surtout la viande sont l'objet d'une répugnance insurmontable.

Le 9, la quantité d'aliments diminue encore; à peine chaque jour un verre de lait et un peu de vin sucré. Ne doutant pas que la température soit abaissée par ce régime d'inanition, je fais prendre alors, matin et soir, la température axillaire, et voici le résultat :

9 février.	T. A., matin. . .	35°,8	Soir. . .	35°,9
10 —	T. A., — . . .	35°,8	— . . .	35°,8
11 —	T. A., — . . .	35°,6	— . . .	35°,3

Le 12 février, les extrémités se refroidissent; la température périphérique suit du reste, dans une certaine mesure, les variations de la température ambiante. Le pouls est petit, fréquent : 100 pulsations.

12 février. T. A., matin. 35°,6; T. périphérique. 32°,3; T. A., soir. 35°,3
13 — T. A., — 36°,0; T. périphérique. 33°,2; T. A., soir. 35°,5
Pouls. . . . 104.
14 — T. A., matin. 35°,6; T. périphérique. 33°,2; T. A., soir. 35°,3
Pouls. . . . 98.
15 — T. A., matin. 35°,6; T. périphérique. 20°,7; T. A., soir. 35°,2
Pouls. . . . 104.
16 — T. A., matin. 35°,1; T. périphérique. 22°,0; T. A., soir. 35°,2
Pouls. . . . 100.

La prostration des forces est de plus en plus marquée ; la malade ne peut plus se mouvoir dans son lit ; la voix est presque complètement éteinte.

17 février. T. A., matin. 35°,0 ; T. périphérique. 20°,2 ; T. A. soir. 35°,1
Pouls. . . . 108.
Respiration. . 44.
18 — T. A., matin. 35°,0; T. périphérique. 22°,0; T. A., soir. 34°,8
Pouls. . . . 106.

La faiblesse est à son comble ; l'alimentation est devenue complètement nulle.

19 février. T. A., matin. 35°,0; T. périphérique. 22°,6; T. A., soir. 34°,9
Pouls. . . . 110, à peine perceptible.
20 — T. A., matin. 34°,8; T. périphérique. 21°,5; T. A., soir. 34°,9
Pouls. . . . 112.
21 — T. A., matin. 34°,6; T. périphérique. 24°,2; T. A., soir. 34°,2
Pouls. . . . 120.
22 — T. A., matin. 34°,2; T. périphérique. 24°,4; T. A., soir. 33°,8
Pouls. . . . 130, presque insensible.

La malade succombe dans le cours de la journée du 23.

A l'*autopsie*, on trouve les traces de la péritonite consécutive à la ponction. — Les anses intestinales sont agglomérées et présentent extérieurement une coloration rougeâtre ou brunâtre. — Les adhérences qui les unissent entre elles sont peu anciennes et se déchirent facilement. Les tuniques sont légèrement épaissies. — L'épiploon est épaissi et forme une masse qui adhère à l'intestin et à la poche kystique qui remplissait l'abdomen. — Les intestins adhèrent également à cette masse, et les adhérences de celle-ci avec la poche kystique, l'intestin et le mésentère, sont plus anciennes et plus difficiles à détacher en certains points.

(On conçoit que ces adhérences péritonéales aient pour leur

part matériellement entravé les fonctions digestives et contribué ainsi indirectement à l'abaissement consécutif de la température.)

Le foie était un peu gras et les reins intacts, mais anémiés comme le reste des organes.

Quant à la tumeur de l'ovaire, c'était une masse très volumineuse qui remplissait la presque totalité de la cavité abdominale, et était divisée en loges nombreuses contenant plusieurs litres de liquide grisâtre, floconneux, purulent dans certaines d'entre elles, couleur chocolat au lait dans certaines autres, sanguinolent ailleurs, fibrineux, glutineux dans d'autres encore, le tout avec parois fortement vascularisées. (On comprend que la reproduction aussi abondante de ce liquide, produit à la fois de sécrétion, de suppuration et d'hémorrhagie, ait fortement contribué à l'affaiblissement si considérable.)

L'utérus était peu volumineux, il ne présentait que quelques arborisations vasculaires très nettes de sa membrane muqueuse (1).

Les températures basses s'observent surtout le matin (mais parfois plus basses encore le soir, comme nous venons de le voir chez notre malade au kyste ovarique, où la température du soir était de 0°,3 à 0°,5 plus faible que le matin), dans toutes les maladies chroniques qui ne sont pas accompagnées de fièvre, où le corps se trouve dans un état plus ou moins prononcé de marasme, et où les phénomènes de nutrition sont peu actifs : ainsi, dans la tuberculose lente, les épanchements pleurétiques chroniques, la cirrhose du foie, la maladie de Bright, certains cas de diabète (2).

On observe enfin ces basses températures chez les aliénés mélancoliques, dont il est de règle de voir la température tomber au-dessous de la normale ; ce qui se conçoit, dit le docteur Ladé, « en considérant le peu de mouvement qu'ils se donnent et le peu d'activité de leurs fonctions digestives, leur pouls petit et rare et leur respiration peu fréquente » (3).

(1) Observation recueillie par M. le docteur Hutinel et M. Sainton.

(2) Ladé, *De la température du corps dans les maladies* (1866, Genève), p. 28.

(3) Voir plus haut, p. 141 et suiv., les rapports qui existent entre la dimi-

Chez une femme de mon service, atteinte de *mélancolie* confirmée, qui restait tout le jour immobile dans son lit, dont les yeux étaient fixes, les pupilles dilatées, le visage amaigri, la peau froide et sèche, se desquamant comme après une fièvre éruptive ; qui ne mangeait et ne buvait que parce qu'on l'y forçait, qui souillait son lit et restait indifférente à cette excessive malpropreté ; chez cette femme, dont la respiration était considérablement faible et ralentie, il y avait, simultanément à ce minimum de contractions musculaires et d'inspirations, un minimum de production d'urée et de température axillaire. Ainsi, nous avions chaque jour, avec cette immobilité persistante et 13 à 14 inspirations par minute, $8^{g},6$ d'urée par jour et $36^{\circ},4$ dans l'aisselle (le chiffre du pouls étant de 76). Or, voici que cette femme fut prise d'érysipèle de la face ; eh bien, sous l'influence de la fièvre, l'immobilité restant la même comme l'état psychique, la respiration ayant un peu moins que doublé de fréquence (s'élevant de 14 à 20 par minute), le pouls ayant monté de 76 à 108, 112, 120, le chiffre de l'urée s'éleva progressivement, par jour, de $8^{g},6$ à $14^{g},8$, $23^{g},5$, $32^{g},7$, et la température de $36^{\circ},4$ à $37^{\circ},4$, $38^{\circ},4$, le matin. Puis, la fièvre ayant cessé, le nombre des inspirations et des pulsations redevint ce qu'il était auparavant (13 inspirations et 76 pulsations par minute), et le chiffre de l'urée quotidienne comme de la température axillaire fit de même ($8^{g},6$ et $36^{\circ},4$) ; le chiffre de l'urée tomba même plus bas au bout de quelques jours, à $7^{g},6$.

Voici d'ailleurs une partie de ce tableau résumé :

		Température.	Pouls.	Respiration.	Urée.
	6 avril. .	$36^{\circ},4$	76	13	$8^{g},7$
	9 — . .	$36^{\circ},4$	76	13	8 ,6
Érysipèle naissant.. .	10 — . .	$37^{\circ},2$	80	16	9 ,7
Érysipèle étendu. . .	13 — . .	$37^{\circ},4$	108	20	14 ,8
Érysipèle intense. . .	15 — . .	$38^{\circ},2$	120	22	23 ,5
	17 — . .	$38^{\circ},2$	112	20	32 ,17
Érysipèle décroissant.	19 — . .	$37^{\circ},4$	96	18	19 ,6
	20 — . .	$37^{\circ},1$	80	17	14 ,8
	22 — . .	$37^{\circ},0$	76	13	11 ,7
	23 — . .	$36^{\circ},4$	76	13	8 ,6

nution des mouvements respiratoires, l'amoindrissement du chiffre de l'urée, l'abaissement corrélatif de la température et la tuberculisation terminale.

A partir du 23 avril, l'érysipèle est complètement guéri ; la mélancolie reste la même. Du 30 avril au 11 mai, le chiffre de l'urée tomba de 8g,6 à 7g,6 par jour, la température restant à 36°,4 (pouls à 76 et respiration à 13).

On voit chez cette femme, d'un côté, le parallélisme entre la production de l'urée et celle de la chaleur; on y voit, d'un autre côté, que, de par l'autophagisme involontaire de l'état de fièvre, la production de l'urée était plus considérable que de par l'hétérophagisme de l'apyrexie : la fièvre avait forcé cet organisme de mélancolique à des échanges moléculaires qu'il refusait d'accomplir dans l'état d'apyrexie, et sous la seule influence de perturbations psychiques. Vous noterez, d'ailleurs, que, si la fièvre avait triomphé de l'inertie organique, elle n'avait pas vaincu l'inertie morale, la mélancolie ayant persisté pendant la durée de l'érysipèle : le physique seul avait été dompté.

En résumé, un certain degré de chaleur, 37 degrés dans l'aisselle en moyenne, étant l'expression même de la vie normale chez l'homme, une température plus basse sera l'expression d'une vitalité réduite au minimum et l'indice d'un grand péril actuel, ainsi que d'une mort probable et prochaine.

FIN DU TOME DEUXIÈME.

TABLE ALPHABÉTIQUE ET ANALYTIQUE.

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. HENNUYER, RUE DARCET, 7.



